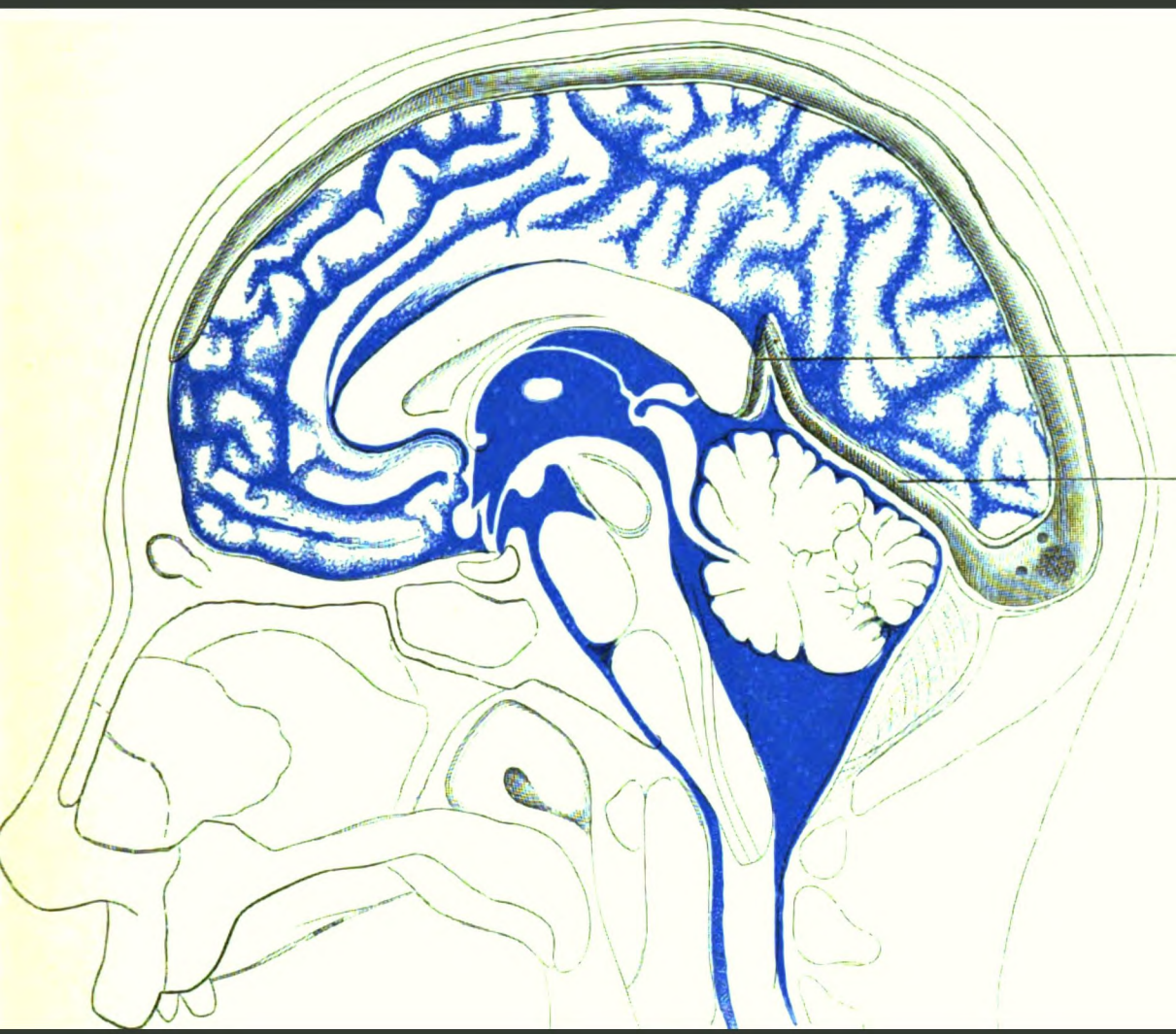


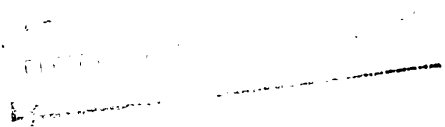
Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe ...

Theodor Kocher

Digitized by Google

Digitized by Google

19J.16



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

IX. BAND, III. THEIL.

DIE PROGRESSIVE ALLGEMEINE PARALYSE.

Von Hofr. Prof. Dr. R. v. KRAFFT-EBING in Wien.

DIE INFANTILE CEREBRALLÄHMUNG.

Von Doc. Dr. S. FREUD in Wien.

DIE KRANKHEITEN DER HIRNHÄUTE UND DIE HYDROCEPHALIE.

Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. F. SCHULTZE in Bonn.

HIRNERSCHÜTTERUNG, HIRNDRUCK UND CHIRURGISCHE EINGRIFFE BEI HIRNKRANKHEITEN.

Von Prof. Dr. TH. KOCHER in Bern.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Digitized by Google

DIE
PROGRESSIVE ALLGEMEINE PARALYSE.

Von
Hofrath Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing
in Wien.

DIE INFANTILE CEREBRALLÄHMUNG.

Von
Dr. Sigm. Freud
Privatdocent an der Universität Wien.

DIE KRANKHEITEN DER HIRNHÄUTE UND DIE HYDROCEPHALIE.

Von
Prof. Dr. Friedrich Schultze
Geh. Med.-Rath und Director der medicinischen Klinik und Poliklinik in Bonn.

HIRNERSCHÜTTERUNG, HIRNDRUCK UND CHIRURGISCHE EINGRIFFE BEI HIRNKRANKHEITEN.

Von
Prof. Dr. Theodor Kocher
Director der chirurgischen Klinik in Bern.

ST. 1 1. 9

WIEN 1901.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Digitized by Google

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Digitized by Google

Digitized by Google

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Doc. Dr. **F. Blumenthal** in Berlin, Dr. **L. Bruns** in Hannover, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Prof. Dr. **M. Couto** in Rio Janeiro, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Dr. **E. Eggebrecht** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Frankfurt a. M., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Warschau, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Doc. Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Doc. Dr. **K. Hirsch** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel (†), Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Greifswald, Doc. Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln (†), Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Prof. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Köln, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **F. Pinkus** in Berlin, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. Dr. **V. Sion** in Jassy, Prof. **Azevedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Prof. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien (†), Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Tübingen, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

IX. BAND,
III. THEIL, II. ABTHEILUNG.

HIRNERSCHÜTTERUNG, HIRNDRUCK
UND
CHIRURGISCHE EINGRIFFE BEI HIRNKRANKHEITEN

VON

PROF. DR. THEODOR KOCHER

IN BERN.

WIEN 1901.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Digitized by Google

HIRNERSCHÜTTERUNG,

HIRNDRUCK

UND

CHIRURGISCHE EINGRIFFE

BEI HIRNKRANKHEITEN

VON

PROF. Dr. THEODOR KOCHER,
DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN KLINIK IN BERN.

MIT 4 TAFELN UND 87 ABBILDUNGEN.

WIEN 1901.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.
I., ROTHENTHURMSTRASSE 13.

Digitized by Google

~~19J.23~~
19J.16

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Adolf Holzhausen.
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

Einleitung 1

A. Zur Anatomie und Physiologie der Hirncirculation.

Capitel I. **Zur Hirnanatomie** 6

1. Blutversorgung der Schädelweichtheile (hiezu Fig. 1) 6
2. Blutversorgung der Schädelknochen (hiezu Fig. 2) 7
3. Lymphcirculation der Kopfschwarte und Schädelknochen (hiezu Fig. 3) . . 8
4. Intracranielle Blutversorgung 8
   a) Hirnhautarterien 8
   b) Die Sinus der Hirnhäute (hiezu Fig. 4) 9
   c) Lymphcirculation und Lymphräume der Hirnhäute (hiezu Fig. 5) . . 10
   d) Arterielle Circulation innerhalb des Gehirns (hiezu Fig. 6) 12
   e) Venöse Circulation innerhalb des Gehirns 13
   f) Lymphcirculation innerhalb des Gehirns 14
5. Gefässverhältnisse des Rückgratcanals 14
   g) Arterielle Versorgung des Rückenmarks und seiner Häute 15
   h) Venöse Blutversorgung des Rückenmarks und seiner Häute 16
   i) Blutversorgung der Medulla oblongata 17
   k) Zusammenfassung der anatomischen Angaben 17

Capitel II. **Zur Physiologie der Hirncirculation** 19

6. Die Hydrostatik der Hirncirculation 19
   a) Grashey's Experiment (hiezu Fig. 7) 20
   b) L. Hill's Versuche 25
7. Hydrodynamik der Hirncirculation 28
   c) Grashey's Experiment (hiezu Fig. 8) 28
   d) Kronecker-Hamel'sche Versuche 33
   e) Geigel's Untersuchungen 34
   f) Schlussfolgerungen 36

Capitel III. **Die Regulatoren der Hirncirculation** 38

8. Der Einfluss der allgemeinen Circulation und der Respiration auf den Hirnkreislauf 38
   a) Geschichtlicher Ueberblick 38
   b) Cramer und Bergmann's Experimente über den Einfluss von Blutdruckschwankungen auf die Hirncirculation 41

Digitized by Google

Seite

c) Roy und Sherrington's Experimente über Expansion und Contraction des Gehirns bei Ausmerzung des Liquor cerebro-spinalis 44
d) Horsley's Experimente über Hirncirculation 46
e) Hill's Arbeiten über Hirncirculation (hiezu Fig. 9) 47
f) Ziegler's Beiträge 51
g) Sivén's Experimente über die Bedeutung der arteriellen respiratorischen Blutdruckschwankungen für die Hirnbewegungen 53
h) Albert's Untersuchungen 55
i) Ito's Versuche (hiezu Fig. 10—11) 57
9. Zur Frage der Vasomotoren für die Hirngefässe 58
k) Nothnagel's erste Experimente 59
l) Riegel und Jolly's Experimente 60
m) Spina's Experimente 61
n) Biedl und Reiner's Experimente 65
o) Kronecker's Auffassung 68
10. Die Regulation der Hirncirculation durch den Liquor cerebro-spinalis . . 69
p) Falkenheim und Naunyn's Untersuchungen 69
q) Hill's Untersuchungen 70
r) Ergebnisse aus den bisherigen Untersuchungen und Zusammenfassung 71
11. Schlusswort über Regulation der Hirncirculation 77

B. Hirndruck, Compressio cerebri.

12. Die Compressibilität des Gehirns 81
a) Die Auffassung von Bergmann, Adamkiewicz, Roncali 81
b) Horsley's Versuche 89

Capitel IV. **Der experimentelle Hirndruck** 92

13. Der experimentelle Cerebrospinaldruck 92
a) nach Leyden 92
b) „ Naunyn, Schreiber und Falkenheim 93
c) „ Bergmann 95
d) „ Cushing (hiezu Fig. 11 *a—c* und Curventafel) 95
14. Der locale Hirndruck 103
e) nach Hill 103
f) „ Spencer und Horsley (hiezu Fig. 12) 104
g) „ Ziegler, Stockum und Druif 106
h) „ Schultén 110
i) „ Maassland und Saltikoff (hiezu Fig. 13—29) 113
k) „ Cushing 133

Capitel V. **Theorie des Hirndruckes** 134

15. nach Bergmann's früherer Darstellung 135
16. Adamkiewicz' Standpunkt 137
17. Bergmann's neueren und neuesten Modificationen seiner Theorie. Deucher's und Albert und Schnitzler's Auffassung (hiezu Fig. 30) 138
18. Eigene Experimente zur Hydrodynamik der Hirncirculation (hiezu Fig. 31 bis 35 und Curven 36—47) 148
19. Theorie des Hirndruckes nach Experimenten unserer Mitarbeiter und eigenen Untersuchungen 172

Digitized by Google

Seite

Capitel VI. **Symptomatologie des Hirndruckes** 189
20. Einleitende Bemerkungen. Das Compensationsstadium 189
21. Das Stadium beginnenden Hirndruckes mit Dysdiämorrhysis durch venöse Stauung 197
1. Die Reflexsymptome bei Hirndruck 201
2. Die Stauungspapille 206
3. Die Bewusstseinsstörungen beim Hirndruck 213
22. Das Stadium manifesten Hirndruckes mit Fortbestehen der Stauung in den grossen Gefässen und Zutritt von Compressionsanämie 217
4. Die motorischen Störungen beim Hirndruck 218
23. Das Uebergangs- und Lähmungsstadium mit völliger Compressionsanämie der lebenswichtigen Centren und Erschöpfung der Nervencentren . . 219
5. Motorische Erscheinungen seitens der Augen 222
6. Die Symptome seitens der Medulla oblongata 225
7. Die Lähmungssymptome beim Hirndruck 234

Capitel VII. **Diagnose des Hirndruckes** 239
24. Unterscheidung gegen Commotio und Contusio 239
25. Casuistik 243

Capitel VIII. **Die Therapie des Hirndruckes** 255
26. Die Frage der Blutentziehung 257
27. Punktion der Ventrikel und des Arachnoidealraumes 258
28. Künstliche Respiration und Transfusion 258
29. Trepanation im Früh- und Spätstadium 262

C. Der acute Hirndruck, die Hirnpressung.

Capitel IX. **Wesen des acuten Druckes** 267
30. Meltzer's Versuche über Erschütterung 267
31. Horsley und Kramer's Versuche 270
32. Maassland und Saltikoff's Versuche (hiezu Curve 48—58) 271
33. Deucher's, Schultén's und François Franck's Versuche 283
34. Koch und Filehne's Verhämmerung 287

Capitel X. **Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen bei Commotio cerebri** 290
35. Die mikroskopischen Läsionen an Ganglienzellen und Nervenfasern . . . 290
36. Die Alterationen der Gefässwände 291
37. Makroskopische degenerative Herdveränderungen 293
38. Hämorrhagische Quetschherde und Contrecoupquetschung (hiezu Fig. 59 bis 64) 296
39. Ferrari's Versuche. Bedeutung der Schädelelasticität (hiezu Fig. 65) . . 300
40. Die Bollinger'schen Beobachtungen über Spätblutungen 304
41. Die Bedeutung der Duret'schen Versuche 306
42. Die centralen Quetschherde und Blutungen bei Commotio nach Literatur und eigener Casuistik 309

Capitel XI. **Aetiologie der Hirnpressung** 318
43. Einleitung 318
44. Versuche von Ferrari, Duret, Tilanus, Deucher 320

Digitized by Google

Seite

Capitel XII. **Symptome der Hirnpressung** 325
45. Eigene Beobachtungen 325
46. Diagnose der Hirnpressung 325

Capitel XIII. **Theorie der Hirnpressung** 340
47. Die acute Hirnanämie 340
48. Der Shok durch Kopfverletzungen. Cirle's Experimente 350
49. Tilmann's Versuche und Anschauungen 354
50. Unsere Theorie der Hirnpressung 360

Capitel XIV. **Therapie der Hirnpressung** 367
Anhang 380

D. Hirnchirurgische Operationen. — Allgemeines.

Capitel XV. **Die Eröffnung des Schädels** 388
51. Einleitung 388
52. Craniotomia partialis — Normalverfahren zur Trepanation (hiezu Fig. 67) 396

Capitel XVI. **Die cranio-cerebrale Topographie** 404
53. Die Topographie der Grosshirnoberfläche (hiezu Fig. 68—76) 404
54. Topographie des Kleinhirns und der venösen Sinus (hiezu Fig. 77) . . . 424
55. Topographie der Arteria meningea media 428

Capitel XVII. **Indicationen zur Trepanation** 428
56. Allgemeine Indicationen 428
57. Indicationen für die Wahl der Trepanationsmethoden 431
58. Zur Bedeutung der Schädeldefecte 434

Capitel XVIII. **Die ausgedehnten Schädelresectionen** 445
59. Indicationen zur osteoplastischen Schädelresection 445
60. Technik der ausgedehnten Schädelresectionen (hiezu Fig. 78—86) 447

Capitel XIX. **Die explorative Craniotomie** 452
61. Die Punction und Drainirung der Hirnventrikel 454

Capitel XX. **Die Operationen am Gehirn** (hiezu Fig. 87) 454

Digitized by Google

Einleitung.

Die Unterschiede, welche zwischen Hirnerschütterung und Hirndruck bestehen, so prägnant sie sich gelegentlich darstellen, sind — wie sich aus unserer Besprechung ergeben wird — doch wesentlich quantitativer Natur, und es lässt sich deshalb eine allgemeine Besprechung ihrer Genese zunächst zusammenfassen.

Der Hirndruck kommt zustande durch eine Raumbeengung innerhalb der Schädelkapsel, welche den Inhalt nöthigt, auszuweichen und, sobald ein Ausweichen nicht möglich ist, denselben unter eine abnorme Spannung versetzt, welche die Function einzelner Theile und schliesslich des ganzen Gehirns beeinträchtigt.

Die Hirnerschütterung kommt ebenfalls zustande durch Raumbeengung in der Schädelkapsel, so dass deren Inhalt zum Ausweichen gebracht und bei Unmöglichkeit hierzu unter eine abnorme Spannung versetzt wird.

Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Zuständen wird dadurch bedingt, dass die Raumbeschränkung beim Hirndruck allmälig zunehmend eintritt, wenn dies auch bald langsamer, bald rascher geschieht. Bei Hirnerschütterung dagegen handelt es sich um eine plötzlich einsetzende und rasch nachlassende Raumbeschränkung des Schädelinhaltes. Bekanntlich lässt auch dasjenige, was unseren Sinnen als plötzlich erscheint, bei Analyse mit genügend scharfen Methoden immer noch ein Anwachsen erkennen. (Man denke an die kinematographischen Aufnahmen bei Schädelschüssen, wie sie z. B. von Prof. Tilmann in so interessanter Weise ausgeführt worden sind.) So ist ersichtlich, dass zwischen beiden Zuständen einerseits Uebergänge stattfinden und andererseits verschiedentliche Combinationen beider zur Beobachtung kommen müssen. Die Natur lässt sich nicht in die engbegrenzten Schemata einzwängen, welche der Systematiker zur Klarlegung seiner Typen nöthig hat, so nützlich auch das Bestreben zur Trennung von Krankheitsbildern an und für sich ist.

Soweit mechanische Momente Anlass zu Hirndruck und Hirnerschütterung bieten, muss sich der reinste Typus des Hirndrucks dann ein-

Digitized by Google

stellen, wenn sich eine Raumbeengung besonders langsam mit stetig wachsender Intensität entwickelt. Die Hirnerschütterung andererseits wird um so reiner zu Tage treten, je plötzlicher und hochgradiger zugleich ein momentaner Druck einsetzt und wieder nachlässt. Zwei unserer Mitarbeiter, die Herren Dr. Maasland und Saltikoff, haben, wie wir unten auseinandersetzen werden, experimentell nachgewiesen, dass man durch genau dieselbe Gewalt bald das Bild der Compression, bald der Commotion hervorrufen kann, je nachdem man dieselbe allmälig oder auf rasche Weise einwirken lässt. Welch' gewaltigen Unterschied es macht, ob eine grosse Gewalt plötzlich, d. h. mit grosser Geschwindigkeit begabt, eine Einwirkung ausübt auf einen Körper, oder ob dieselbe langsam einwirkt, das haben die experimentellen Untersuchungen über Schussverletzungen des menschlichen Körpers in den letzten Jahrzehnten klargestellt. Wie ganz anders zeigt sich die Wirkung eines kleinkalibrigen Stahlgeschosses, wenn wir dasselbe mit einer Schraubenpressmaschine langsam auf eine kräftige Femurdiaphyse einwirken lassen, oder wenn wir es auf dieselbe Stelle mit der gewaltigen Anfangsgeschwindigkeit eines modernen Gewehres abschiessen! Die Wirkung erscheint auf den ersten Blick ganz anderer Art, und keine noch so gewaltige Belastung kann bei langsamem Druck irgendwie dasjenige ersetzen, was dasselbe Geschoss bei hochgradig gesteigerter Geschwindigkeit an Veränderung des Zieles zuwege bringt. In letzterem Falle kommt eine Fortleitung des Stosses nach den Seiten hin zustande, welche wir bei festen Körpern als trockene Sprengung gegenüber der blossen Schiebwirkung bei langsamer Belastung zu bezeichnen vorgeschlagen haben.

Der principielle Unterschied in der Wirkungsweise desselben Geschosses auf denselben Gegenstand ist darin begründet, wie wir für die Schussverletzungen nachgewiesen haben, dass bei langsamer Einwirkung ein Ausweichen des Zieles in der Stossrichtung möglich ist, dass dagegen bei plötzlichem Stoss die zunächst getroffenen Theile die Bewegung in der Stossrichtung nicht rasch genug annehmen können und dadurch das Geschoss zu einem durch Messung nachweisbaren Aufenthalt nöthigen, welcher eine vermehrte Abgabe von lebendiger Kraft an das Ziel nach sich zieht und dadurch eine Wirkung auf weitere Distanz entfernt von der Treffstelle herbeiführt. Die Berechnung zeigt aber, dass der Unterschied zwischen dem mit grosser Geschwindigkeit einwirkenden Druck, den wir als Stoss bezeichnen, und der langsam zunehmenden Stosswirkung, welche wir als Druck bezeichnen, schliesslich doch ein wesentlich quantitativer ist, indem wir durch Geschwindigkeit die lebendige Kraft im Verhältnisse des Quadrates derselben zu steigern vermögen und zugleich eine erhebliche Vermehrung des relativen Widerstandes im Ziel herbeiführen. Indess thut das Gesagte der Thatsache keinen Eintrag,

Digitized by Google

dass ganz analog wie bei Schüssen der Stoss vielmehr eine Schleuderbewegung, der langsame Druck eine Schiebebewegung zur Folge hat, und dass deshalb ihre Wirkung in anderer Weise auf den getroffenen Gegenstand sich äussert.

Wie man sehen wird, haben wir bei Besprechung der beiden Zustände auch reichlich Rücksicht genommen auf die Contusio cerebri, als dritte im Bunde der traumatischen Hirnläsionen, obschon uns von der Redaction dieses Sammelwerkes nur die Bearbeitung der Commotio und Compressio überbunden worden ist. Denn auch die Contusion des Gehirns, welche durch Zertrümmerung mit Blutaustritt charakterisirt wird, lässt sich weder von Commotio noch von Compressio cerebri scharf trennen. Allerdings ist es nach der gewöhnlichen Definition der Contusion ungleich öfter ein plötzlicher Stoss, welcher Quetschungen einzelner Hirntheile zur Folge haben muss, als ein langsam steigender Druck, mit dem Unterschied, dass der Stoss hier ganz umschrieben, bei Commotio auf eine grössere Fläche einzuwirken pflegt. Indess hat uns das Studium der Schädelschüsse belehrt, dass man auch durch völlig beschränkte Stosswirkung, sobald sie mit hochgradiger lebendiger Kraft einwirkt, die bedenklichsten Commotionen des Gehirns erzielen kann.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass man gut thut, für das centrale Nervensystem noch eine Zwischenform zwischen der gewöhnlichen Contusion und der Commotion anzuerkennen, welche nicht so augenfällig ist wie die Zertrümmerung mit Blutaustritt, weil letzterer dabei fehlen kann. Sie ist aber histologisch der Contusion viel näher stehend als dem gewöhnlichen Begriffe der Commotion, indem die mechanische Schädigung der Hirnsubstanz selber in den Vordergrund tritt. Es wäre ganz gut, für diese nicht hämorrhagische Form der Contusion einen eigenen Ausdruck zu besitzen. Dieselbe ist, wie zu zeigen ist, ein häufiger Begleiter der Commotio cerebri, aber auch langsamer Druck kann dieselbe unter Umständen zur Folge haben, eine Thatsache, welche noch in neuesten Darstellungen der Lehre vom Hirndruck völlig übersehen wird.

Man hat bei vielen Darstellungen den Eindruck, als wäre es die Hauptsache, zwischen den theoretisch construirten Typen der Hirnläsionen recht scharfe Grenzen zu ziehen und möglichst abweichende Symptomenbilder aufzustellen. Derartige Auffassungen sind einerseits zu eng, andererseits zu weit. Will man alle Bilder unterscheiden, welche uns die Praxis bietet, so brauchen wir ungleich mehr Typen als die drei üblichen. Jeder Fall ist wieder individuell verschieden, und eine grosse Zahl zeigt in Wirklichkeit ein Gemisch von Commotion, Contusion und Compression.

Digitized by Google

Das schädigende Moment ist immer ein Druck, sei er stark oder schwach, plötzlich oder langsam, an umschriebener Stelle oder ausgedehnt einwirkend, und die Hirnmasse (als Organ) verhält sich nicht principiell, sondern blos quantitativ anders in dem einen oder anderen Falle. Wir werden daher sehen, dass es allerdings eine Stufenleiter gibt von der minimalsten Schädigung weg, die sich blos in Circulationsstörungen äussert, bis zu den ausgedehntesten Zerstörungen der Nervensubstanz; aber diese Leiter hat nicht drei, sondern dreissig und mehr Stufen, wenn man inductiv beobachten will und nicht mit schemabewaffnetem Auge.

Das Gemeinsame ist stets eine mechanische Schädigung des Gehirns mit ihren mechanischen Folgen.

Wenn wir die Lehre vom Hirndruck in diesem weiteren Sinne fassen, so dürfen wir die Behauptung aufstellen, dass dieselbe nicht blos für den Chirurgen, sondern auch für den internen Mediciner zur Beurtheilung der Symptome bei der Mehrzahl der Gehirnleiden und in noch höherem Maasse bei Beurtheilung der Therapie ein führendes Capitel ist. Sie ist der Schlüssel zum Verständniss der Genese der Symptome bei der Mehrzahl der Gehirnkrankheiten und gibt uns die werthvollsten Anhaltspunkte zur Beseitigung dieser Symptome. Dieser Thatsache hat man in früheren Zeiten in ausgedehntem Maasse Rechnung getragen, bis die septische Aera der Wundbehandlung für viele Jahrzehnte es unmöglich machte, den aus der Bedeutung des Hirndrucks sich ergebenden Indicationen gerecht zu werden. Seit die Chirurgen gelernt haben, diejenigen Schädigungen einer Verwundung zu verhüten, welche mit gleichzeitiger Infection in Zusammenhang stehen, hat man wiederum mehr und mehr eingesehen, welche ausserordentlichen Erfolge sich für die Therapie der Hirnkrankheiten aus der Berücksichtigung rein mechanischer Momente ergeben, und hat der Trepanation im weitesten Sinne des Wortes wieder die Bedeutung eingeräumt, auf welche sie so guten Anspruch hat. Von den Internen dagegen ist vielfach die massgebende Bedeutung des Hirndrucks für die Therapie noch keineswegs in vollem Maasse gewürdigt. Wenn dies einmal der Fall sein wird, so wird noch mancher arme Kranke mit Hirntumor sein Augenlicht behalten und seine qualvollen Schmerzen los werden, bevor alle internen Mittel und diagnostischen Künste erschöpft sind.

Digitized by Google

A. Zur Anatomie und Physiologie der Hirncirculation.

Nachdem wir oben auseinandergesetzt haben, dass die zu Hirnerschütterung und Hirndruck führenden Schädlichkeiten in ihrer Wirksamkeit hauptsächlich beeinflusst sind durch die Möglichkeit eines rascheren oder langsameren Ausweichens des Schädelinhaltes, so ist es die Aufgabe, zu untersuchen, inwieweit Einrichtungen bestehen, welche dem normalen Inhalt der Schädelkapsel auszuweichen erlauben. Die Nichtbeachtung dieses Mechanismus hat zu Theorien des Hirndrucks geführt, welche den Thatsachen nicht entsprechen. Ein Ausweichen ist zunächst möglich für alle Flüssigkeiten, welche die Schädelkapsel einschliesst, soweit ihnen Communicationswege zur Verfügung stehen. Solche bestehen für das Blut, und zwar in ganz besonders hohem Maasse für den Inhalt der Venen, sowie für die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Anatomie gibt uns zum Theil Aufschluss über die Communicationswege des Blutes und des Liquor cerebrospinalis; indess sind gerade die letzteren doch noch nicht so weit abgeklärt, dass nicht auch Beiträge nach Beobachtung pathologischer Verhältnisse am Menschen werthvolle Aufschlüsse geben könnten. Prof. His, einer der competentesten Beurtheiler, erklärte mir noch vor Kurzem mündlich, dass die Circulationsverhältnisse der Lymphe in der Schädelkapsel für die Anatomen und Physiologen noch keineswegs in wünschenswerther Weise abgeklärt seien. Ausser der Ausweichungsmöglichkeit für Blut und Lymphe besteht eine solche noch für das ganze Gehirn, indem dasselbe in nicht unbeträchtlicher Weise Verschiebungen eingeht, zumal in den obersten Theil des Rückgratcanals eingepresst werden kann. Wir werden demgemäss einen kurzen Abriss über die anatomischen Verhältnisse der Gefässeinrichtungen im Schädel zu geben haben und danach eingehender die Physiologie der Hirncirculation abhandeln müssen, welche seit dem Beginn experimentellen Studiums des Hirndrucks Gegenstand zahlreicher Erörterungen gewesen ist, indem man bald einsehen musste, dass die Circulation im Gehirn, angesichts der starren Hülle, von derjenigen im übrigen Körper erhebliche Abweichungen darbot.

Digitized by Google

Capitel I.

Zur Hirnanatomie.

Wir geben in Anlehnung an Merkel's classisches Handbuch[1]) die wichtigsten Daten über die Blutversorgung des Schädels und Rückgrates. Diese lassen sich nicht getrennt betrachten, da sie sich gegenseitig zu sehr beeinflussen, und es ist der Verbindung innerer und äusserer Gefässe wegen nöthig, auch über die Gefässe der Kopfhaut und des Schädeldaches ein Wort zu sagen.

I. Blutversorgung der Schädelweichtheile.

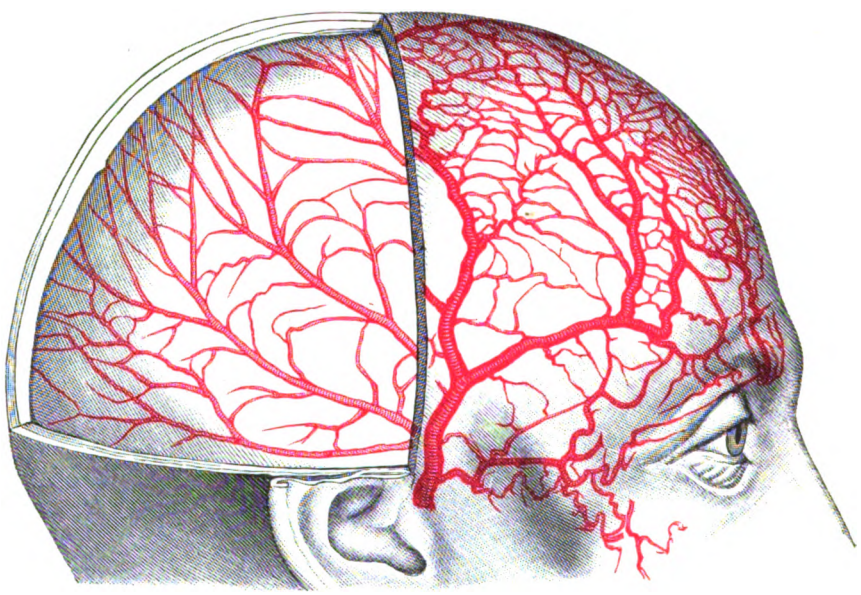


Fig. 1. Vorn Anastomosennetze der oberflächlichen Kopfarterien. Hinten die Verästelungen der Art. meningea media auf der blossgelegten Dura mater.
(Copie von Merkel, S. 15, Fig. 9.)

Die Kopfschwarte (Haut, Unterhaut und Galea in fester Verbindung) ist jederseits von zwei Aesten der Arteria Carotis interna, respective ophthalmica (A. frontalis und supraorbitalis) und von drei Aesten der

[1]) Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885—1890. Professor Merkel hat uns in entgegenkommendster Weise gestattet, einige für uns besonders bedeutungsvolle Abbildungen aus seinem Werke zu reproduciren.

Digitized by Google

Carotis externa (A. temporalis superficialis, auricularis posterior und occipitalis) versorgt. Die Arterien liegen in relativ glatten Canälen in der Unterhaut, in denen sie sich leicht verschieben. Sie zeichnen sich durch ausserordentlich reichliche Anastomosen aus (daher die vorzügliche Ernährung der Kopfschwarte, welche die Bildung dünngestielter Lappen bei Operationen erlaubt). Von diesen Gefässen gehen zahlreiche feine Aeste durch den Supraperiostalraum (eine Art serösen Raumes mit laxem Bindegewebe) zum Periost. Ausserdem geben die Hauptäste der grossen Arterien der Kopfschwarte tiefe Aeste ans Periost (Pericranium), wie die A. temporalis media. Vom Periost dringen sie in den Knochen.

2. Blutversorgung der Schädelknochen.

Von innen dringen zahlreiche feine Aeste der A. meningea media in den Knochen, zunächst in seine Havers'schen Canälchen, dann der Hauptsache nach in die Diploë; diese Aeste bilden offenbar die Mehrzahl gegenüber den äusseren, da man durch Umlegen eines elastischen Schlauches um die grösste Circumferenz des Schädels die Knochenblutung wenig beschränken kann.

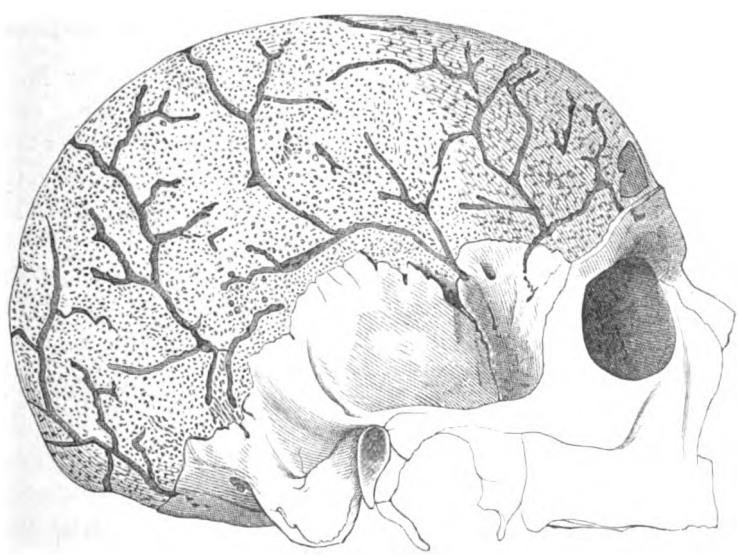


Fig. 2. Venae diploicae nach Brechet-Henle.
(Copie von Merkel, S. 36, Fig. 18.)

Hyrtl spricht nach Cramer von A. perforantes von der Dura zur Kopfschwarte.

Digitized by Google

Das arterielle Blut ergiesst sich frei in die Diploë, um in die offenen Venenlumina zu gelangen, oder in das dichte Netz der weiten dünnhäutigen Venen in derselben. Diese verlaufen nach dem Pericranium oder nach der Dura oder sammeln sich innerhalb des Knochens zu grösseren Stämmen (Venae diploicae), welche mit äusserem und innerem (Dura) Periost communiciren und sich sowohl in den Sinus cavernosus und transversus, als in die äusseren Venen (V. temporales profundae und occipitales) ergiessen. In der vorderen Wand des Sinus frontalis befinden sich z. B. starke Venae diploicae.

Auf diese Weise haben die Schädelknochen Blutzufuhr von aussen und innen, ebenso Blutabfuhr nach aussen und innen.[1]) Sie werden ausserdem direct von Emissarien durchsetzt, welche die Sinus mit den Venen der Kopfschwarte verbinden, aus der Protuberantia occipitalis ein Emissarium occipitale vom Sinus transversus her, hinter der Scheitelhöhe zwei E. parietalia vom Sinus longitudinalis superior ausgehend, endlich das grösste über der Wurzel des Warzenfortsatzes, vom Sinus transversus aus, das E. mastoideum. Merkel sah dieses bei Verengerung des Foramen jugulare kleinfingerweit, zum Beweis, dass der Blutstrom durch die Emissarien nach aussen gehen kann.

3. Lymphcirculation der Kopfschwarte und Schädelknochen.

Die Lymphgefässe der Kopfschwarte gehen von der Mitte der Stirne in die Submaxillardrüsen, von der übrigen Stirne, Schläfen- und vorderen Scheitelgegend zu den Parotislymphdrüsen, von der Scheitelhöhe und hinter dem Ohr zu den Drüsen auf dem Sternocleidoansatz, vom Hinterhaupt zu den Drüsen auf dem Trapeziusansatz (Fig. 3). Die Knochenlymphgefässe gehen nach aussen und zur Dura.

Es ist schon aus dieser Darstellung ersichtlich, dass das Schädelinnere entfernt nicht so abgeschlossen ist von der äusseren Circulation, wie man es vielfach darzustellen beliebte, sondern dass sowohl arterielles als namentlich venöses Blut nebst Lymphe reichlich aus dem Schädelinnern durch den Knochen nach aussen abfliessen kann.

4. Intracranielle Blutversorgung.

a) Hirnhautarterien. Das innere Periost des Schädels, die **Dura mater,** ist von bedeutenden Gefässen durchzogen. Von den arteriellen Ge-

[1]) Die Communication der Sinus mit der Diploe ist eine sehr reichliche. Druif sah bei Injectionen über der Dura oft die blaue Injectionsflüssigkeit in der Diploe zum Vorschein kommen, „auf feinen, für das unbewaffnete Auge unsichtbaren Wegen ausgetreten". Ich verweise auch auf die demnächst erscheinende Arbeit von Dr. Cushing, welcher hier zahlreiche Injectionsversuche gemacht hat.

Digitized by Google

fässen ist die A. meningea anterior (aus der A. ethmoidalis anterior) auf der vorderen Schädelgrube unbedeutend, ebenso die A. meningeae posteriores aus A. occipitalis und vertebralis.

Der arterielle Hauptast ist die A. meningea media. Sie theilt sich (nach Merkel meist an der Basis wenige Centimeter vom Foramen spinosum) in zwei Hauptäste, deren vorderer hinter der Coronarnaht aufsteigt. Diese bilden über die ganze Aussenfläche der Dura mater ein reichlich anastomosirendes Netz und senden auch über die Mittellinie herüber Anastomosen. Kleine Venen begleiten die Arterien meist doppelt.

b) Die Sinus der Hirnhäute. Noch bedeutender als die Arterien sind die in der Dura enthaltenen Venen. Parallel dem vorderen Ast der A. meningea media läuft auf der Dura der Sinus sphenoparietalis, aus den Lacunen des Sinus longitudinalis abwärts zu den Diploëvenen oder Orbitalvenen oder zum Sinus cavernosus. Dieser dünnwandige Sinus auf der Dura kann bei Ablösung letzterer vom Knochen starke venöse Blutungen bedingen.

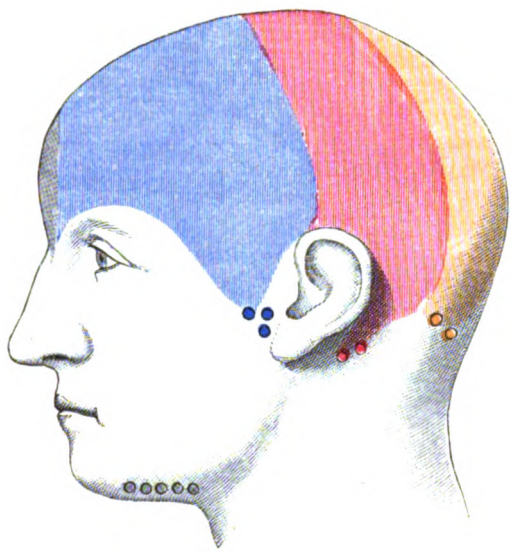


Fig. 3. Schema der Lymphgefässbezirke der Kopfschwarte.

Glandulae facial. super. und ihr Zuflussgebiet blau, Gland. subauriculares und ihr Bezirk roth, Gland. occip. gelb. Der kleine Bezirk der Stirne, welcher seine Lymphe in die Submaxillardrüsen sendet, ist schwarz schraffirt.

(Copie von Merkel, S. 16, Fig. 10.)

Die Hauptsinus haben von den Wandbestandtheilen anderer Venen blos das Endothel, keine Muskelfasern, sind klappenlos, besitzen nach aussen blos die feste Durawand.

Der Sinus transversus nimmt in drei Etagen die Längssinus auf (S. sagittalis superior, inferior und tentorii).

Vom Confluens sinuum, wo S. sagittalis superior, tentorii und transversus zusammenstossen, geht der Sinus occipitalis ab, der durch zwei Schenkel (Sinus marginalis) zum S. transversus im Foramen jugulare geht.

Durch den Sinus petrosus superior und inferior steht der S. transversus mit dem S. cavernosus in Verbindung; in diesen mündet die Vena ophthalmica. Der Confluens sinuum entspricht bezüglich Lage der Pro-

Digitized by Google

tuberantia occipitalis externa. Die **Lacunae laterales** sind Divertikel der grossen Sinus, bis 3 *cm* lang, dünnwandig, am zahlreichsten auf der Scheitelhöhe. Sie sind durch Arachnoideazotten, die Pacchioni'schen Granulationen eingestülpt und bilden im Knochen die Pacchioni'schen Gruben.

Der Sinus cavernosus enthält die Carotis interna und den Nervus abducens. N. V', IV, III liegen auf ihm in der harten Hirnhaut. Die Sinus stehen ausser mit den äusseren Venen durch die Vena ophthalmica und die Emissarien noch durch den Plexus basilaris mit den vorderen und durch Aeste des Sinus occipitalis mit den hinteren Wirbelplexus in Verbindung.

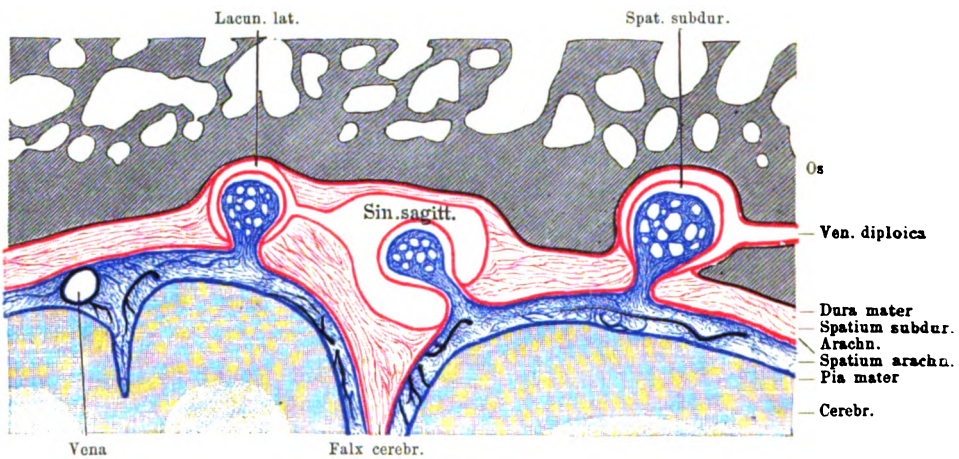


Fig. 4. Schematischer vergrösserter Frontalschnitt der Hirnhäute in der Gegend des Sinus sagittalis mit Lacunen und Arachnoidealzotten.
Harte Hirnhaut roth, weiche Hirnhaut blau.
(Copie von Merkel, S. 80, Fig. 39.)

c) Lymphcirculation und Lymphräume der Hirnhäute. Die zwei Lamellen der weichen Hirnhaut (Arachnoidea und Pia) umschliessen einen Binnenraum (Arachnoidealraum) mit Flüssigkeit, stellenweise von einem Bälkchenwerk durchzogen, in welchem auch die Gefässe liegen. Ein eigenes Capillarsystem haben diese Häute nicht. Die feinen Gefässe verzweigen sich[1]) in der Pia, um ins Gehirn einzudringen. Sympathische Nerven gehen zu den Gefässen der weichen Haut.[2]) Sie selber hat keine eigenen Nerven. Der Arachnoidealraum ist ganz von Endothel ausgekleidet.

[1]) Leonard Hill spricht wohl nicht zutreffenderweise von einem capillaren Maschenwerk, von welchem feine Zweige ins Gehirn dringen.

[2]) Nach Leonard Hill hat Gulland absolut keine Nerven in den Piagefässen nachweisen können.

Digitized by Google

Der Subduralraum ist epithelial abgeschlossen, enthält eine Flüssigkeitsschichte, die auch die Arachnoidealzotten in den Sinus umgibt. Der Arachnoidealraum ist viel bedeutender als der Subduralraum, an der Basis von der Oblongata bis zum Chiasma, von da in der Furche zwischen Gross- und Kleinhirn aufwärts, in der Fossa sylvii, über dem Corpus callosum (diese grösseren Räume sind die Cisternen von Key und Retzius).

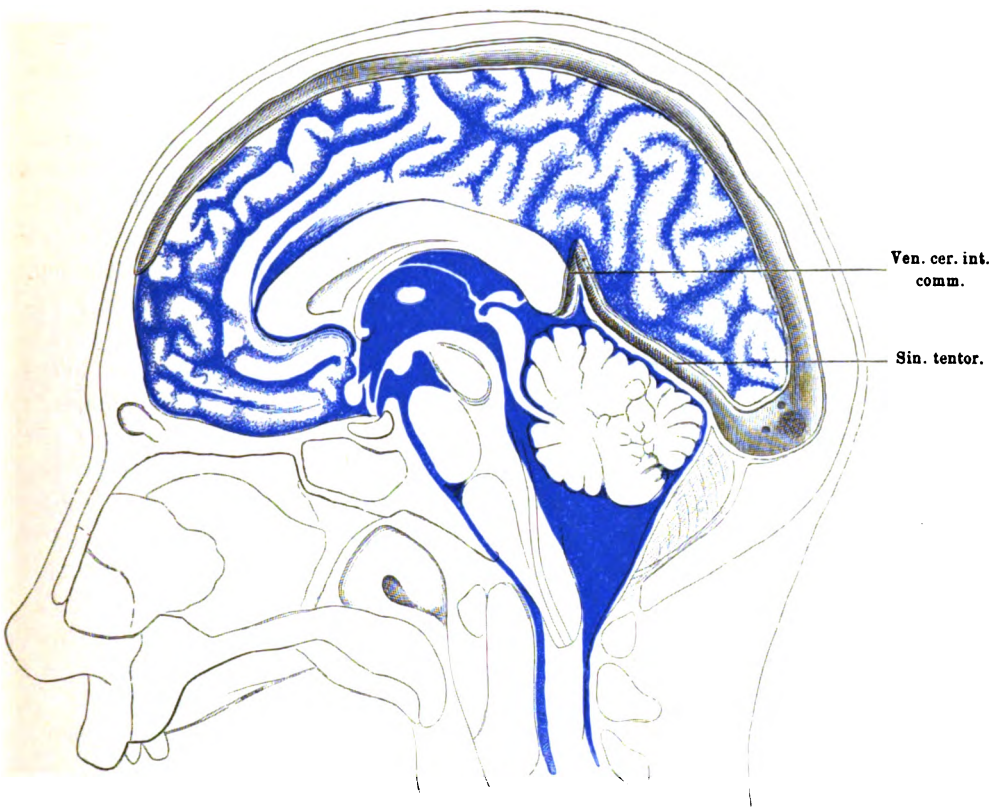


Fig. 5. Medianschnitt des Gehirns und der Schädelhöhle.

Die von Liquor cerebrospinalis erfüllten Hohlräume sind blau injicirt. Die Injection ist im Ventrikelsystem und an der Basis vollständig. Die Rinde des Grosshirns zeigt eine unvollständige Injection.[1])

(Copie von Merkel, S. 78, Fig. 38.)

Luschka, Schwalbe, Naunyn und Schreiber konnten bei Einstich in die Membrana atlanto-occipitalis Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum sowohl des Gehirns als Rückenmarks treiben und in die Ventrikel. Hill's Experimente s. später. Die Cerebrospinalflüssigkeit stammt aus den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und fliesst durch einen Spalt im Unterhorn in die Cisternen der Basis und durch das Foramen Magendie am

[1]) Man beachte die nahezu senkrechte Richtung des Pons und der Medulla oblongata.

Digitized by Google

hinteren Ende des vierten Ventrikels in die Furchen der Hirnoberfläche. Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht in die Lymphgefässe der Nase, in die Scheiden der Hirnnerven (sicher in die weiche Hirnhautscheide des Opticus) und die perilymphatischen Räume des Ohrlabyrinths.

Hauptabflüsse sind die Arachnoidealzotten, bestehend aus einem Bälkchenwerk der Arachnoidea, welche als gestielte Fortsätze die Wand der Dura verdünnt vorschieben und in den Sinus longitudinalis superior, transversus und cavernosus, zum Theil in die Diploëvenen hineinragen mit einem dünnen Arachnoidea- und davon durch eine Spalte getrennten Duraüberzug.[1])

Die Tela chorioidea sind eine doppelte Piaplatte, die, horizontal ausgespannt, die beiden Seitenventrikel gegen den dritten Ventrikel scheidet. In dem zwischen den beiden Lamellen der Tela chorioidea enthaltenen Arachnoidealgewebe läuft die Vena cerebri interna communis (magna Galeni). Der Zwischenraum hängt mit den Cisternen der Basis zusammen.

d) Arterielle Circulation innerhalb des Gehirns. Nach Merkel haben sich Heubner und Duret um das Studium der Gefässverhältnisse des Gehirns besonders verdient gemacht. Die arteriellen Hauptstämme (A. cerebri anterior mit Ramus communicans zur anderen Seite) und A. cerebri media mit Ramus communicans zur A. cerebri posterior stammen aus der Carotis interna, die A. cerebri posterior aus der A. basilaris (respective vertebralis). Sie geben sofort, schon aus dem Circulus art. Willisii durch den Arachnoidealraum hindurch kleine Aeste für die Grosshirnganglien ab, zu den Plexus chorioidei und zum Zwischenhirn (Basalbezirk Heubner's), danach theilen sich die Hauptäste dichotomisch in der weichen Hirnhaut und geben Aeste zur Hirnrinde (Rindenbezirk). Die kleinen Basalarterien sind Endarterien und vom Herzen weg gerechnet Arterien dritter Ordnung, und ihre rechtwinklige Abzweigung und das kleine Lumen bildet einen gewissen Schutz gegen die daherige grosse Spannung. Die Arteria cerebri media (fossae Sylvii) ist die directe Fortsetzung der Carotis interna längs der Ala orbitalis des Wespenbeins. Die Aeste zu den Plexus chorioidei gehen oft schon von der Carotis interna ab.[2])

Die Rindenarterien bilden im Gegensatz zu den basalen Endarterien ein anastomosirendes Netz in der weichen Hirnhaut, auch über die Mittellinie herüber. Dadurch ist in der Rinde im Gegensatz zur

[1]) Nach directen Beobachtungen am lebenden Menschen müssen wir den Austritt des Liquor aus dem Arachnoidealraum an der Hirnoberfläche als einen namentlich therapeutisch capitalwichtigen Abflussweg erklären, welcher oft nach Spaltung blos der Dura reichlich benutzt wird.

[2]) Die den Liquor liefernden Plexus stehen also noch unter verhältnissmässig höherem Druck.

Digitized by Google

Basis für raschen Ausgleich von Circulationsstörungen gesorgt, während das Anfangsstück der A. cerebri media beispielsweise ausschliesslich innere Kapsel und einen Theil des Linsenkerns versorgt, die A. cerebri posterior in ihrem Anfangsstück blos Hirnschenkel und hinteren Thalamustheil.

Ins Gehirninnere treten von der Pia lange Aeste für die weisse Substanz fast geradlinig, kurze und feine Aeste dagegen in die graue Substanz mit vierschichtigem Capillarnetz — nach Duret und Deeke darauf berechnet, dass der Druck in den Arterien niedriger werde und das Blut in den Capillaren langsamer ströme.

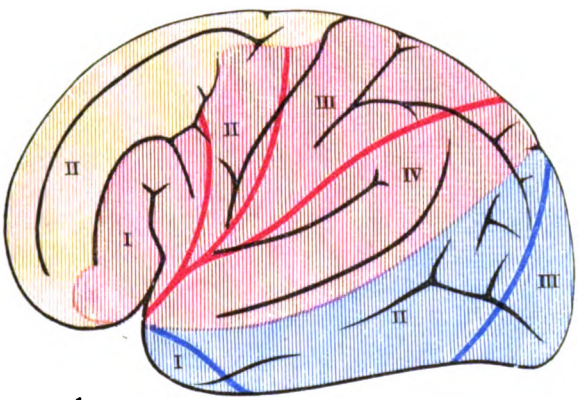


Fig. 6. Versorgungsgebiete der Arteria cerebri anterior (gelb), media (roth) und posterior (blau).
(Copie von Merkel, S. 139, Fig. 79.)

Aus den Arteriae vertebrales, basilaris und cerebri posteriores (aus der basilaris) kommen die drei Kleinhirnarterien (A. cerebelli inferior posterior und anterior und cerebelli superior) mit zahlreichen Anastomosen an der Kleinhirnoberfläche; ausserdem feine Aeste zur Oblongata und zu sämmtlichen Nervenwurzeln derselben; von diesen beiden Kategorien kleiner Aeste werden zugleich die Kerne in der Oblongata versorgt.

Wie weit die Einrichtung des Circulus Willisii blos rascher Ausgleichung gestörter Circulation dient, wie weit dagegen die Füllung des Circulus von vier Seiten her gleichzeitig durch Emporheben des Gehirns einer mechanischen Function dient, ist noch nicht festgestellt.

c) Venöse Circulation innerhalb des Gehirns. Die Venen des Gehirns sind sehr dünnwandig, wie die Arterien, aber grösseren Calibers (nach Böhm drei- bis sechsmal grösser) und sind klappenlos. Ein Theil von ihnen besitzt nach Kölliker keine muskulösen Wandelemente. Sie besitzen also grosse Capacität und bedeutende Dehnbarkeit, während die Sinus im Gegentheil wenig dehnbar und wenig comprimirbar

Digitized by Google

sind. Sie gehen in drei Systemen in die Hauptstämme über: Von den oberen vorderen Theilen in den Sinus longitudinalis superior, und zwar in dessen Mittelstück am reichlichsten. Das mittlere System aus der Vena cerebri anterior und fossae Sylvii und aus dem Basalbezirk sammelt sich zur Vena cerebri interna dextra und sinistra und diese zur Vena cerebri interna communis (magna Galeni), welche rückwärts in den Sinus tentorii mündet.

Endlich das System der unteren Hirnvenen, welches das Blut aus einem Theile der Hirnrinde, Kleinhirn, Brücke und Oblongata sammelt, geht in die Vena cerebri media, Sinus cavernosus, petrosus superior und transversus.

f) Lymphcirculation innerhalb des Gehirns. Die Lymphgefässe aus dem Gehirn empfangen die Lymphe aus anastomosirenden perivasculären Räumen, welche nach His' Nachweisen Arterien, Venen und Capillaren umgeben, gehen in grössere epicerebrale Lacunen, von da in ein enges, in Pia und Plexus chorioidei gelegenes Netz von Lymphgefässen, dann in grössere Stämmchen (ein in der Fossa Sylvii gelegenes sammelt Lymphe aus der Hirnrinde und ein zweites entlang der Vena cerebri interna communis die Lymphe aus den Ventrikeln), welche durch Canalis caroticus, Foramen jugulare und mit den Arteriae vertebrales den Schädel verlassen und in die Glandulae cervicales profundae münden. Nach Key und Retzius communiciren die perivasculären Lymphräume des Gehirns mit dem Subarachnoidealraum an der Oberfläche von Hirn und Rückenmark, und Injectionen des Subarachnoidealraumes fliessen auch in die Lymphgefässe und durch diese aus dem Schädel ab.

Nach diesen anatomischen Daten scheint die Hirncirculation ganz speciell darauf eingerichtet zu sein, dass eine reichliche Abfuhr in Venen- und Lymphgefässe gewährleistet ist für Verbrauchsstoffe, während eine gleichmässige, für die einzelnen Hirntheile zum Theil genau getrennte arterielle Zufuhr fein vertheilt der Nervensubstanz zugeführt wird. Die Zufuhr des sauerstoffreichen Blutes kommt rasch aus arteriellen Gefässzweigen zweiter und dritter Ordnung unter starkem Druckgefälle in die Capillaren, wo deren Strömung es mit den kleinsten Theilen in Berührung bringt und ihm leichtesten Abfluss bei reichlichen Abflusscanälen nach Benützung gewährt.

5. Gefässverhältnisse des Rückgratcanals.

Die Rückenmarkshäute verhalten sich von den Hirnhäuten verschieden: Die Dura spinalis ist in zwei Röhren gespalten, deren äussere den Rückgratscanal auskleidet, deren innere als röhriger Sack bis zum Steissbein (mit dessen Periost sie verschmilzt) das Mark umhüllt. Die Dura

Digitized by Google

ist sehr resistent, bleibt daher bei Contusionen oft unverletzt. Der innere Duralsack ist nach Grashey wasserdicht an den Rand des Foramen magnum angesetzt und besitzt bei Erwachsenen eine Länge von circa 60 *cm*. Seine Wände sind für positiven Druck wenig dehnbar, für negativen sehr leicht compressibel.

Die Arachnoidea ist von der Dura durch ein Plattenepithel und den spaltförmigen Subduralraum getrennt.

Zwischen Arachnoidea und Pia befindet sich der Arachnoidealraum mit Liquor von einzelnen Bindegewebssträngen durchzogen, deren wichtigster das Lig. denticulatum ist. Das Ligament trennt den Arachnoidealraum unvollständig in eine hintere und vordere Hälfte.

g) Arterielle Versorgung des Rückenmarks und seiner Häute. Die Gefässe im Wirbelcanal stammen von oben bis zum sechsten Halswirbel von der A. vertebralis, dann von der A. cervicalis profunda, abwärts von Intercostal- und Lumbararterien (segmental), und unten von A. sacralis media und lateralis. Sie treten durch die Foramina intervertebralia ein mit einem vorderen Ast zum Wirbelkörper, einem hinteren zum Bogen und zum Rückenmark.

Die A. spinalis anterior und die beiden posteriores sind blos die obersten Rami medullae spinalis und haben keine selbstständige Bedeutung. Erst durch die Verbindung der in jeder Höhe herantretenden Arterien entsteht eine vordere mediane und zwei seitliche (vor der hinteren Wurzel) Arterienketten. Dieselben bilden in der Pia ein Netz, und die Aeste treten an die Nervenwurzeln und ins Mark.

In das Rückenmark selbst treten die Arterien als Endarterien (Kadyi), und zwar die Centralarterien von der vorderen Furche zur grauen Substanz, wo sie in senkrecht laufende Aeste auf- und abwärts zerfallen; ausserdem gehen zahlreiche feine Aeste von der Oberfläche der Pia in die weisse Substanz. Diese Endarterienanordnung erklärt das herdförmige Erkranken bei Metastasen (Poliomyelitis anterior z. B.).[1])

---

[1]) Adamkiewicz („Die Kreislaufsstörungen im Centralnervensystem", Wien 1899) hebt zu Handen der Gefässeinrichtungen im Centralnervensystem besonders hervor, dass die weisse Substanz im Allgemeinen der Weg, die graue das Ziel der Gefässversorgung ist. Für das Rückenmark gibt er von der gewöhnlichen Annahme insoferne abweichende Darstellung, als er die Arteriae spinales nicht als Hauptquelle der Blutversorgung des Rückenmarks anerkennt, sondern dieselbe durch Aeste der A. intercostales und hypogastricae (von lumbalen Aesten spricht er nicht) zu Stande kommen lässt, welche vereinzelt mit den vorderen Wurzeln und regelmässig mit den hinteren Nervenwurzeln eindringen, am Rückenmark reichlich anastomosiren und senkrechte Aeste in die Tiefe senden. Eine besonders starke, mit dem Plexus ischiadicus aufsteigende Arterie bezeichnet er als A. spinalis magna. Diese macht, dass der unterste Theil des Rückenmarks am besten mit Blut versorgt ist. Auch sind die Hinterstränge besser versorgt als die vorderen, weil in sie regelmässige Zweige ein-

Digitized by Google

h) Venöse Blutversorgung des Rückenmarks und seiner Häute. Mit den Centralarterien verläuft je eine Vena mediana med. spin. in der Medianfurche, und zwar eine anterior und posterior, während zwei centrale Venen neben dem Centralcanal innerhalb der Commissur liegen. Lymphgefässe noch unbekannt.

Die Venen des Wirbelcanals bilden mächtige Plexus (Plexus spinales interni zwischen innerem und äusserem Duralsack, respective dem vom äusseren Blatt ausgekleideten knöchernen Wirbelcanal) mit zwei Längszügen vorne und hinten bis zum Kreuzbein. Diese Züge sind je in der Höhe der Wirbelkörper durch quere Plexus verbunden. Sie nehmen das Blut aus den Wirbeln und aus den Plexus der Pia auf. Letztere durchbohren in verschiedenen Höhen mit den Nervenwurzeln die Dura und ergiessen sich in die Plexus spinales interni. Wo Knochen- und Markvenen zusammenstossen, finden sich an den sonst völlig klappenlosen Venen Klappen. Die Plexus spinales interni communiciren durch zahlreiche Aeste (Analoga der Emissarien) mit den Venen ausserhalb. Sie treten mit Aesten durch das Foramen intervertebrale zu den Intercostalvenen und durch die Liq. flava zu den Plexus dorsales. Zu den Wirbeln gehen theilweise sympathische Nervi sinuvertebrales für Gefässe und für Sensibilitätsversorgung.

Die venösen Plexus spinales sind bezüglich Lage analog den Sinus durae matris und liegen zwischen den auseinandergewichenen Durablättern, mit dem Unterschiede, dass am Wirbelcanal durch dieses Auseinanderweichen ein grosser Hohlmantel, mit venösem Blut gefüllt, hergestellt wird, am Schädel blos enge Canäle. Weil die Plexus einen Raum zwischen Rückgratcanal und Duralsack auszufüllen haben, so müssen sie gefüllt bleiben, abgesehen davon, dass sie durch die Verbindung des obersten Venenrings mit dem Plexus basilaris vorne und dem Sinus occipitalis hinten mit Blut vom Schädelinneren gespeist werden. Aber gerade diese Verbindung erklärt auch wegen des dadurch bedingten Abflusses in die Vena jugularis communis, dass der Druck im obersten Venenring demjenigen in der Vena jugularis ungefähr gleich ist, also fast Null.

---

treten von dem Anastomosennetz auf der Oberfläche, in den Vorderseitenstrang blos unregelmässige.

Nach L. Hill geht auch mit dem Plexus axillaris ein besonders starker Ast von der „Intercostalis superior“ zu der A. spinalis anterior. Auch die tiefen A. cervicales geben Anastomosen ab, und dadurch erhält beim Hunde auch nach Ligatur aller vier Hauptarterien des Gehirns der Circulus Willisii (nach Corin) Blutzufuhr. Bei Kaninchen konnte Hill nach Ligatur aller vier Hauptarterien dank jenen Anastomosen Medulla und Mittelhirn von dem Arteriensystem aus injiciren.

Die Vorderhörner werden von den Arteriae sulci (ant.), centrifugal, die Hinterhörner von dem peripheren Anastomosennetz centripetal versorgt.

Digitized by Google

l) Blutversorgung der Medulla oblongata. Das verlängerte Mark mit seinen lebenswichtigen Centren hat nach Adamkiewicz insoferne eine ganz besondere Einrichtung, als blos die zwei kleinen Stämmchen aus den A. vertebrales als grössere Gefässe zu ihnen treten, die man gewöhnlich als Art. spinales bezeichnet, die Adamkiewicz aber A. vertebro-spinales anteriores genannt wissen will, weil sie schon unten an der Pyramide aufhören und durch Injection von unten nicht zu injiciren seien.

Diese feinen Gefässe lösen sich in der grauen Substanz des verlängerten Marks sofort in ein feines reichliches Capillarnetz auf, und es seien deshalb auch an der A. basilaris blos die Stämmchen injicirbar. So wird der Anprall des Blutstromes zum verlängerten Mark sehr stark gebrochen und nach Adamkiewicz das Blut auch für Infectionsstoffe „gesiebt". Das verlängerte Mark erfreue sich also eines besonderen Schutzes.

Aber die Verhältnisse sind für den Basalbezirk des Grosshirns ähnlich, nämlich dass der Anprall des Blutes durch Abgeben feiner Aeste von den grossen Zufuhrstämmen gebrochen und das Blut entsprechend den reichen Capillarnetzen langsamer der Nervensubstanz zugeleitet wird wegen rasch abnehmenden Druckes.

k) Zusammenfassung der anatomischen Angaben. Wenn wir die anatomischen Verhältnisse resumiren, so sehen wir, dass das Innere der Schädelkapsel insoferne mit eigenartigen Circulationseinrichtungen versehen ist, als bei reichlicher Zufuhr arteriellen Blutes durch Uebergang in feine Zweige an der Eintrittsstelle ins Gehirn eine verlangsamte Strömung im Capillargebiete der Nervensubstanz garantirt ist bei reichlicher Sorge für Abfuhr von Blut und Lymphe. Ferner sind verschiedene Abschnitte in verschiedener Weise mit Blut versorgt: die Basaltheile, nämlich Zwischenhirn, Grosshirnganglien und Plexus choroidei, erhalten Blut durch eigene Arterien direct aus den Hauptstämmen und isolirt von einander, so dass sie nicht von einander abhängig sind, aber auch Ausgleichungen von Blutdruckschwankungen sehr erschwert sind. Rinde und Mark dagegen werden durch ein in der Pia liegendes Gefässnetz versorgt, das gut benützbare Anastomosen zeigt, was viel leichter einen Ausgleich von Circulationsstörungen, aber auch eine Mitleidenschaft möglich macht. Endlich ist zwischen weisser und grauer Substanz der Unterschied, dass in ersterer spitzwinkelige Theilung der Arterien besteht, also ein höherer Druck als bei dem rechtwinkeligen Abgang der Arterien für die Rinde. In gleicher Weise wirken bei der Rinde die eng begrenzten

*) Leonard Hill l. c. macht aufmerksam, wie wirksam zwei von den vier Hirnarterien in den Foramina der Halswirbel geschützt seien, und dass durch die A. cervicalis ascendens und die Intercostalarterien noch ein wichtiger Zufluss garantirt sei.

Digitized by Google

Ernährungsbezirke der einzelnen Zweige durch die plötzliche Auflösung in ein Capillargebiet nach Deeke, und deshalb besteht auch nach Duret Neigung zu Stagnation des Blutes in der grauen Substanz wegen des reichlichen Uebergangscapillarnetzes.

Am Schädel treten die stärksten zu- und abführenden Gefässe wie in einem Hilus nahe bei einander an der Schädelbasis ein und aus. Am Rückgrat dagegen findet eine segmentäre Anordnung statt, und die Zu- und Abfuhr von Blut macht sich in den verschiedensten Höhen.

Dem venösen Blut und der Lymphe ist ausser durch die Hauptgefässe reichlicher Abfluss durch zahlreiche Seitenwege zugesorgt.

Gehirn und Rückenmark besitzen eine schützende Flüssigkeitshülle (Arachnoidealliquor), welche am Schädel in eine starre Schale eingeschlossen ist, im Rückgrat noch eine zweite Flüssigkeitshülle aus venösem Blut (Plexus spinales interni) aufweist, welche blos theilweise starre Wandung zeigt. Im Schädel laufen nur einzelne Canäle mit Blut (Sinus) auch ausserhalb der erwähnten Flüssigkeitshülle des Liquor.

Diese Flüssigkeitshülle übt nicht etwa einen Druck innerhalb des Schädels und Rückenmarks aus, sondern gleicht blos Druckschwankungen, welche einen Theil betreffen, durch Vertheilung auf grössere Bezirke aus. Man kann diesen Mangel an permanenter positiver Spannung in exquisiter Weise an Trepanirten sehen, wenn man sie die Lage wechseln lässt. Eine Trepanationsöffnung, zumal wenn die Dura darunter verletzt oder entfernt war, bildet bald eine tiefe Delle (beim Sitzen), bald eine gehörige Vorwölbung (beim Liegen). Je nach Lage ist eine deutliche Pulsation zu sehen (bei mittlerer Spannung), während eine zu starke positive Spannung (bei gesenktem Kopf) oder zu starke negative Spannung (bei verticalem Stehen) jede Pulsation verschwinden lässt. Wie wir später zu zeigen haben werden, geht nach L. Hill's Nachweisen das hydrostatische Verhalten dieser Flüssigkeit völlig parallel demjenigen der grossen Cerebralvenen, welche vom Herzen aus keinen herzsystolischen und von den Arterien her keinen arteriosystolischen mitgetheilten Druckzuwachs mehr erhalten. Wir werden diese wichtige Thatsache bei Besprechung der hydrostatischen und hydrodynamischen Verhältnisse der Hirncirculation näher beleuchten.

Wir möchten mit Rücksicht auf gewisse Unklarheiten noch in neuesten Arbeiten hinsichtlich Verwechslungen zwischen Subdural- und Subarachnoidealraum, noch speciell Folgendes betonen:

Wenn man nach Eröffnung des Schädels die gespaltene Dura abzieht, so befindet man sich im Subduralraum; die Arachnoidea ist nicht mit gespalten, sondern überzieht als äusseres Blatt der weichen Hirnhaut die Hirnoberfläche, wobei sie brückenförmig über die Hirnwindungen herüberzieht. Unter diesem Theil der Arachnoidea ist meist blos mini-

Digitized by Google

male Flüssigkeitsansammlung; vielmehr trennt man bei Abziehen derselben vielfach Fasern des zwischen Pia und Arachnoidea ausgebreiteten Maschenwerks. Unter der Dura findet man normal gar keine nennenswerthe Flüssigkeitsansammlung.

Ganz anders ist aber die Sache, wenn man den Rückgratscanal eröffnet und nun ohne Vorsicht die Dura spaltet. Hier findet man scheinbar reichlich Flüssigkeit (im unteren Theile zumal) unter der Dura; allein genaue Präparation zeigt, dass das zarte Blatt der Arachnoidea mitgespalten ist, und dass in Wirklichkeit man den Subarachnoidealraum eröffnet hat. Bei vorsichtiger Präparation kann man die Dura spalten, ohne dass Flüssigkeit abfliesst und man sieht diese innerhalb des zarten Arachnoidealsackes.

Es liegt also zum grossen Unterschied gegen die Schädelconvexität hier die Arachnoidea nicht dem Rückenmark, wie dort der Gehirnoberfläche, sondern der Dura an; es besteht auch kein verbindendes faseriges Netzwerk zwischen Pia und Arachnoidea, und das scheint mir ein Grund, warum die Unterscheidung einer eigenen Arachnoidea beibehalten werden sollte.

An der Hirnbasis verhält sich die Arachnoidea ebenfalls so: sie liegt hier auch der Dura näher als der Gehirnoberfläche im Bereiche der grösseren arachnoidealen Cisternen. Eine nennenswerthe Flüssigkeitsansammlung findet sich als Regel blos da, wo die Arachnoidea als eigene Membran abgehoben ist von Gehirn und Rückenmark; nach Hill ist überhaupt das Quantum Liquor unter normalen Verhältnissen viel geringer, als man anzunehmen geneigt ist.

Capitel II.

Zur Physiologie der Hirncirculation.

I. Die Hydrostatik der Hirncirculation

ist wesentlich bedeutungsvoller, als einige Autoren anzunehmen geneigt sind, welche — wie Biedl und Reiner in ihren Untersuchungen über die Vasomotoren des Gehirns — die Eröffnung der Schädelhöhle für indifferent halten. Man braucht, wie oben erwähnt, blos bei Trepanirten, denen man auch die Dura entfernt hat — und dazu hat der Chirurg reichlich Gelegenheit — zu sehen, welchen bedeutenden Einfluss der Lagewechsel auf das Verhalten einer weichen Verschlussmembran ausübt, um sich zu überzeugen, dass bei Einschaltung eines beweglichen Verschlusses an Stelle des starren Schädeldaches ganz erhebliche Druckschwankungen im Schädel vorkommen. Wir haben bei einem Trepanirten zwei epileptische Anfälle auftreten sehen, obschon der Mann früher

Digitized by Google

niemals solche gehabt hatte, als er nach längerem Liegen aufstand und sich mit einer kleinen Arbeit sofort zu schaffen machen wollte — als Folge der plötzlichen Druckschwankung.

An Patienten mit Schädeldefecten hat Mosso[1]) seine Studien über die Veränderungen der Hirncirculation angestellt und sein Sphygmogramm aufgenommen, wobei er eine Gefässerweiterung bei Hirnthätigkeit, eine Verengerung beim Einschlafen constatirte, und Schwankungen, welche denen am übrigen Gefässsystem entgegengesetzt waren.

Unter Zugrundelegung rein physikalischer Betrachtungen und Experimente hat Grashey[2]) eine grundlegende Arbeit veröffentlicht über Hydrostatik und Hydrodynamik in der Schädel-Rückgratshöhle, und es ist nicht schwer, seine Ergebnisse durch Construction eines entsprechenden Apparates zu controliren, welcher mir in der Klinik zu Demonstrationen sehr nützlich gewesen ist. Wir stellen diese Untersuchungen wegen ihrer Wichtigkeit voran.

Grashey resumirt zur Deduction der hydrostatischen und hydrodynamischen Verhältnisse in der Hirn-Rückenmarkshöhle die Besonderheiten der Gefässeinrichtung folgendermassen:

Der Duralsack[3]) des Gehirns, einer (relativ) starren Schädelkapsel eng anliegend, das Gehirn als Flüssigkeit angenommen, kann als oben geschlossenes Gefäss angesehen werden, welches am Foramen magnum in den (inneren) Duralsack des Rückenmarks übergeht, respective in ein zweites oben offenes Gefäss. Dieses ist elastisch, und zwar durch positiven Druck wenig dehnsam, aber durch negativen Druck leicht compressibel.

Dieses Gefäss des inneren Duralsackes des Rückenmarks liegt aber dem knöchernen Rückgratscanal nicht an, sondern ist von demselben durch eine Flüssigkeitssäule getrennt, die Plexus spinales interni (vier senkrechte Stränge venöser Gefässe zwischen je zwei Wirbelbogen), welche an der Rückenfläche jedes Wirbelkörpers zwischen dem Periost und dem Lig. longit. posticum durch quere Verbindungsstränge verbunden sind. Die Plexus spinales interni bilden gleichsam ein zweites äusseres Gefäss mit Flüssigkeit, das bis zum Foramen magnum reicht, d. h. soweit als äusseres (periostales) und inneres (medullares) Durablatt im Bereiche des Rückgratcanals getrennt sind.

---

[1]) A. Mosso, Ueber die Blutcirculation im menschlichen Gehirn, 1880.

[2]) Grashey, Festschrift für L. A. Buchner, München 1892, bei J. F. Lehmann.

[3]) Wir machen hier, um Missverständnisse zu vermeiden, aufmerksam, dass Grashey stets schlechtweg von dem flüssigkeitserfüllten Duralsack spricht, wo der Dura-Arachnoidealsack gemeint ist, da ja unter der Dura selbst nur ein Minimum Flüssigkeit sich befindet, der Liquor dagegen unter der Arachnoidea.

Digitized by Google

In dem Inhalt der Duralsäcke, also des inneres Gefässes, respective innerhalb des Gehirns, Rückenmarks und in der Cerebrospinalflüssigkeit, liegen als engere Gefässe eingeschlossen die Blutgefässe, nämlich Carotiden und A. vertebrales im Schädel (von letzteren abwärts gehend die A. spinalis anterior und zwei posteriores), die ersteren durch eigene Oeffnungen in das Innere des Duralsackes eintretend; ferner die Vena jugularis communis aus dem Schädel austretend als Fortsetzung der Sinus, nachdem diese in verschiedenen Höhen (von Grashey werden die drei gewöhnlich angegebenen angenommen) das Blut der Cerebral- und Piavenen aufgenommen haben. Diese Sinus haben das Eigenthümliche, dass sie in starre Hülsen der zwei Durablätter eingeschlossen sind, daher wesentlich incompressibel.[1]) Die Sinus münden zum Theil nach aussen durch Emissarien; die Rückenmarksvenen (zwei Paare neben dem Centralcanal) communiciren entlang den Nervenwurzeln mit den Plexus spinales interni, diese durch die Lig. flava und die Foramina intervertebralia mit den äusseren Venenplexus; die A. spinales communiciren ebenfalls mit den A. intercostales etc., also muss man zu dem Schema noch zwei Gefässe hinzunehmen mit Abflüssen nach dem allgemeinen arteriellen und venösen Körpersystem.

Auf Grund dessen entwirft Grashey folgendes Schema (vgl. Fig. 7) der Circulation in der Schädel-Rückgratshöhle, wenn die Höhe des Schädelraumes zu 13 *cm*, die Höhe des Duralsackes im Rückgrat zu 60 *cm* angenommen wird.

Betrachtet man die hydrostatischen Verhältnisse der Schädelhöhle, so ergibt sich für die einfacheren Verhältnisse des Rückgrates Folgendes: Das Rückenmark steckt in einer flüssigkeithaltigen Röhre (Dura), deren Höhe beim Erwachsenen circa 60 *cm* ist.

Die Spannung der Wand, blos so genommen, wäre nun, da dieselbe durch die Verschiedenheit des Innendruckes und Aussendruckes bestimmt ist, = Di — Da. Wenn blos die Atmosphäre von innen und aussen darauf wirkte, so wäre der Druck = 0, d. h. auch die Spannung = 0. Ist aber die Röhre mit Wasser gefüllt, so kann die Spannung auf jeden Querschnitt gleichgesetzt werden der Höhe der Wassersäule, also für die Dura wäre der Druck unten = + 60 *cm*; die Dura würde also gedehnt. Allein die Dura mit ihrer Cerebrospinalflüssigkeit steckt ihrerseits in einem zweiten Rohre mit Flüssigkeit, nämlich im Rückgratscanal, mit dem venösen Blut der Plexus spinales interni gefüllt. Der Druck dieser äusseren Röhre, die ebenfalls 60 *cm* hoch mit Blut gefüllt ist, ist unten auch + 60 *cm*, daher wirkt auf die Dura innen und aussen ein ganz gleicher Druck, somit ist ihre Spannung = 0.

---

[1]) Wir werden sehen, dass diese Annahme von Grashey nicht zutreffend, respective nur mit Einschränkung zu verwerthen ist.

Digitized by Google

Diese Verhältnisse bleiben sich ungefähr gleich bei einem wie die Dura elastischen Schlauch.

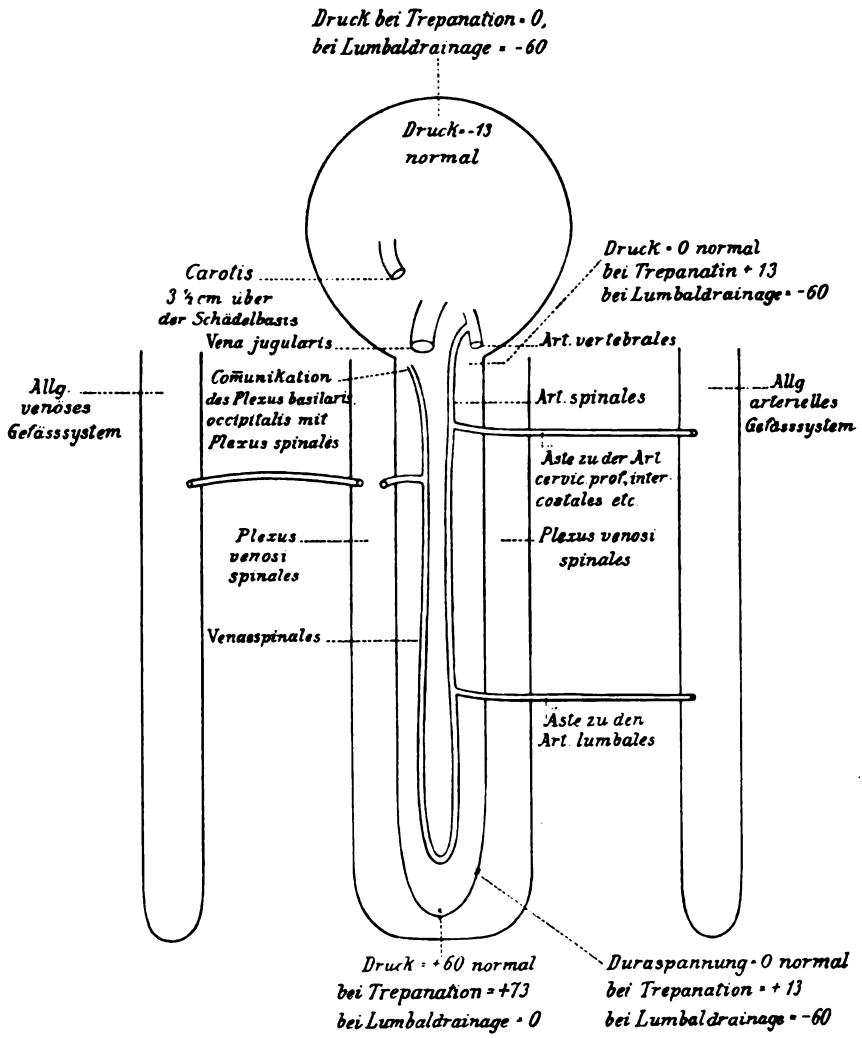


Fig. 7.

Das Schädelgehäuse ist in einer anderen Lage. Dieses ist zu vergleichen einem umgestülpten, mit Wasser gefüllten Gefäss, das mit der unteren Oeffnung (Foramen magnum) in Wasser taucht (das unter atmosphärischem Druck steht). Hier ist die Spannung eine negative, weil der Innendruck vermindert ist um den Druck der über dem betreffenden

Digitized by Google

Punkte befindlichen Wassersäule. Da nun der Schädel des Erwachsenen eine Höhe von 13 *cm* hat, so ist die Spannung am Schädelgewölbe = —13, an der Basis = 0. Diese negative Spannung sieht man in exquisiter Weise bei auf der Scheitelhöhe Trepanirten, wo die Dura mit durchtrennt wurde: im Stehen sinkt die Delle tief ein, im Liegen wölbt sie sich vor.

Dies bleibt sich für den Schädel gleich, wenn sein Inhalt schon nicht direct in das offene Gefass (Rückgratcanal mit dem venösen Plexus), sondern durch Vermittlung des geschlossenen Duralsackes des Rückenmarks einmündet. Grashey beweist dies durch Versuche, welche zeigen, dass bei elastischen Membranen (Dura spinalis), die in positiver Richtung sehr wenig dehnbar, in negativer (von aussen) sehr leicht zusammenklappbar sind, die Grenzen der Spannungsgebiete eine sehr hohe Lage einnehmen, also ungefähr am oberen Ende = 0 sind.

Was das Gefässsystem im Schädel anlangt, so ist dasselbe gleichzusetzen elastischen Röhren, die in den Boden des Schädelgehäuses eingesetzt sind, oben geschlossen, unten offen und in Flüssigkeit eintauchend. Da für diese Röhren der Innendruck gleich sein muss dem Aussendruck in dem umgebenden Gefäss, so ist auf jedem Querschnitt dieser inneren Röhren die Spannung = 0.

Mit dem Gefässsystem des Rückgrats verhält es sich anders: seine Arterien anastomosiren in jeder Höhe mit den Intercostal-, Lumbal- und Sacralarterien, seine Venen mit den Plexus spinales externi. Aber die Zahl der spinalen Gefässe und damit die Dehnbarkeit des spinalen Gefässsystems ist verschwindend klein, und daher liegt die Grenze der Spannungsgebiete trotz der spinalen Gefässe ungefähr in der Höhe der Schädelbasis, und die spinalen Gefässe selber haben ebenfalls eine Spannung = 0, weil sie nach physikalischem Nachweis die Spannung annehmen müssen wie eine elastische Membran, an deren Stelle sie hindurchtreten.

Da alle Gefässe der Schädel-Rückgratshöhle innen und aussen unter gleichem Drucke stehen und daher keine Wandspannung haben, so ist hydrostatisch betrachtet auch Lagewechsel ganz ohne Einfluss auf die Spannung der cerebralen und spinalen Gefässwände.

Wir wollen hier schon einige therapeutische Betrachtungen anknüpfen, um darauf zurückzukommen, weil Grashey selbst diese Consequenzen aus seinen physikalischen Erörterungen anschliesst.

Bei Trepanation auf der Scheitelhöhe ändert der Druck im Aussengefäss (Liquor). Er wird an der Trepanationsöffnung = 0, an der Schädelbasis (an der Einsatzstelle der elastischen Arterien und Venen) = +13, daher haben die Blutgefässe auf allen diesen Querschnitten einen Aussendruck von 13 *cm* Wasser zu tragen, weil innerhalb derselben an der Scheitelhöhe ein Druck von —13, an der Basis von 0

Digitized by Google

besteht; sie werden also in senkrechter Stellung des Körpers, z. B. beim Aufsetzen Trepanirter, in negative Wandspannung von — 13 versetzt, d. h. comprimirt.

Am unteren Ende des Duralsackes des Rückenmarks herrscht nunmehr ein Druck = + 73 *cm*, also nach Abzug des Druckes + 60 in der Aussenröhre der Plexus spinales interni eine positive Spannung von + 13 *cm*. Auch die spinalen Gefässe, welchen zu oberst ein Innendruck von 0, zu unterst von + 60 zukommt, tragen diesen Druck von + 13 *cm* Wasser auf ihrer Aussenfläche, d. h. zeigen eine negative Wandspannung = — 13 *cm* Aq., werden also ebenfalls wie die Hirngefässe comprimirt. Es findet demgemäss im ganzen Gefässsystem des Hirns und Rückenmarks bei Anlegung einer Trepanationsöffnung am Schädel eine Compression mit der Kraft von 13 *cm* Wasser statt. Die Wirkung der Trepanation ist also für gewöhnliche Körperstellung einer Verminderung der Blutzufuhr durch Arterienligatur oder durch Medicamente vergleichbar.

Bei Eröffnung des Duralsackes am unteren Ende wird umgekehrt der negative Druck am Scheitel, der ganzen Höhe entsprechend, = — 73 *cm* Aq., an der Schädelbasis = — 60, am unteren Ende des spinalen Durasackes = 0. Da nun innerhalb der Gefässe ein Druck von — 13 an der Scheitelhöhe, 0 an der Schädelbasis, + 60 am unteren Ende des Rückgrats herrscht, so ist aus dem Schema ersichtlich, dass in ganzer Höhe die Aussenfläche der Gefässe um einen Druck von 60 *cm* Aq. entlastet und in positive Spannung versetzt wird, d. h. die Gefässe werden bei Lumbaldrainage mit einer Kraft von 60 Aq. dilatirt. Die hydrostatische Wirkung auf dieselben ist also umgekehrt derjenigen bei Trepanation auf der Scheitelhöhe und viel beträchtlicher zugleich.

Es kommt vom Standpunkte der Hydrostatik aus viel mehr in Betracht, welche Lage bei Lumbalpunction oder -Drainage ein Patient einnimmt, und die nicht seltenen plötzlichen Todesfälle bei solchen dürften zum Theil darauf zurückzuführen sein, dass man diesem Umstande keine Rechnung getragen hat. Wir werden später zeigen, welche bedeutenden Shokwirkungen ein plötzlicher Drucknachlass bewirken kann.

Grashey hebt hervor, dass unter normalen Verhältnissen die hydrostatischen Circulationsverhältnisse für Hirn und Rückenmark die denkbar günstigsten sind, da die Gefässe in allen Körperstellungen dieselbe Spannung haben.

Ferner betont er die Wichtigkeit der Thatsache, dass die Wandspannung der cerebralen und spinalen Gefässe stets übereinstimmt, und dass sie auf allen Querschnitten dieselbe ist, d. h. dass jede Zu- oder Abnahme (z. B. bei Trepanation) sich auf alle Abschnitte der Gefässe (Arterien, Capillaren und Venen) in gleicher Weise erstreckt.

Digitized by Google

Es darf hier anhangsweise an die Experimente von Leonard Hill erinnert werden, welcher bei einem Aal, welchen er in der Luft mit dem Kopfe oben senkrecht hielt, das Herz völlig leer werden sah, dagegen bei Kopfabwärtslage übermässig gefüllt. Im ersteren Falle waren blos die Venen in den zwei unteren Dritteln des Thieres mit Blut gefüllt. Wenn man aber das Thier senkrecht in Wasser tauchte, so hinderte der Druck des Wassers das Zustandekommen der genannten Symptome.

Beim Menschen macht sich die Schwere in dieser fatalen Weise nicht geltend, weil bei Beinlage zwar grosse Blutmengen in den Bauch-eingeweiden zurückgehalten werden können, da aber das Gehirn blutleer wird, das Gefäss- (und Athmungs-) Centrum in der Oblongata erregt wird und die Arterio- und Venomotoren das Blut aus den Baucheingeweiden wieder austreiben. Wie ersichtlich, bedarf es der selbstthätigen Regulation des Gefässnervencentrums, um die nachtheiligen Einflüsse des Lagewechsels aufzuheben. Allerdings wirken in gleichem Sinne auch die Spannung der Haut, Aponeurosen, Muskeln und Bauchwand.

Zur Frage der Hydrostatik der Hirncirculation hat auch Leonard Hill in seinem vorzüglichen Werke[1]) unter dem Titel „Influence of the force of gravity on the circulation of the blood" sehr werthvolle Beiträge geliefert.

Piorry habe zuerst für die Behandlung „cerebraler Synkope" auf die Bedeutung der Schwere für die Circulation und auf die Nothwendigkeit horizontaler Lage des Körpers aufmerksam gemacht. Er habe auch bei Hunden nach Aderlass die Wirkung der Schwere demonstrirt. Marschall Hall habe diese Experimente bestätigt, Salathé und Cybulski den Druckabfall in der Carotis bei verticaler Lage und ersterer Autor und Mendel bei Centrifugirung fussauswärts dargethan. Leonard Hill fand bei einem Trepanirten in aufrechter Stellung den normalen Hirndruck (in Uebereinstimmung mit Grashey's Angaben) negativ, bei gesenktem Kopf und bei Respirationsanstrengungen positiv.

Dasselbe konnte er dann auch an Thieren darthun in Morphiumnarkose. Verticalstellung Füsse abwärts ergab sofortiges Sinken des Hirndruckes, Füsse aufwärts sofortiges Steigen; Horizontallage stellte sofort normale Verhältnisse her. Die Druckmessung in der Femoralis ergab das Umgekehrte. Die Wirkung wurde aber fast völlig compensirt durch einen vasomotorischen Mechanismus im Gebiete der Splanchnici, der die Abdominalgefässe zur Contraction bringt. Dieser Mechanismus ist bei aufrecht gehenden Geschöpfen am meisten ausgesprochen. Es kann sogar eine Hypercompensation stattfinden. Dazu kommt eine zweite subsidiäre Compensation seitens der Respiration: Die Fussabwärts-

[1]) Physiology and Pathology of Cerebral Circulation. London 1896.

Digitized by Google

stellung hemmt die Athmung, die umgekehrte Stellung beschleunigt sie (wahrscheinlich in Folge sensorischer Reflexe durch Spannungszunahme); dies verschwindet bei Vagusdurchschneidung. Ferner ist bei aufrechter Stellung die Respiration thoracisch, das Abdomen eingezogen, was die Venen des Abdomen stützt und Blut in den Thorax aspirirt. In umgekehrter Stellung wird die Athmung diaphragmatisch und das Abdomen dehnt sich aus, was die Ausdehnung der Bauchvenen erlaubt.

Endlich besteht eine dritte compensatorisch-subsidiäre hydrodynamische Wirkung, indem bei Fussaufwärtsstellung die Herzschläge verlangsamt, in umgekehrter Stellung beschleunigt wurden (blos bei erhaltenen Vagi).

In der Milzvene stieg die saturirte Mg SO_4-Lösung des Manometers in Fussabwärtsstellung um 100 *mm* (während sie in der Milzarterie der Compensation wegen nicht variirte), in der Femoralvene um 200 *mm*, während bei Fussaufwärtsstellung der Druck negativ wurde, so dass kein Blut mehr ausfloss (aus der Canüle). In den Hirnvenen (torcular) sank beim Hunde in Fussabwärtsstellung der Druck von über 100 *mm* Mg SO_4-Lösung unter Null (ganz gleich der intracranielle Druck); es floss kein Blut, die Circulation stand also still (bei Fehlen von Compensation). Bei trepanirten Thieren fällt das Gehirn zusammen.

Durchtrennung des Rückenmarks mit Zerstörung vom 7.—3. Dorsalwirbel bewirkte in Fussabwärtslage ein Sinken des Carotisdruckes auf Null. Aehnlichen Erfolg ergab Durchtrennung der Splanchnici, Curare und Amylnitrit, welche „den vasomotorischen Mechanismus lähmen". Einziehung des Abdomen und krampfhafte Inspiration waren geeignet, compensatorisch zu wirken, erstere durch Heraufpressen des Blutes aus dem Splanchnicusgebiet in's Herz, letztere durch Aspiration in das Herz.

Eine Correction für das Sinken des Blutdruckes ist möglich durch Druck auf das Abdomen (wodurch nach Roy und Adami die Quantität des aus dem Herzen fliessenden Blutes um mehr als ein Viertel vermehrt werden kann), ferner durch Umschnürung, während Eröffnung des Abdomen in Fussabwärtslage den Druck sinken macht. Auch tiefe Inspirationen erhöhen durch Aspiration des Blutes in das Herz den Blutdruck; in gleicher Weise wirken Reizung der Splanchnici, des peripheren Rückenmarksstumpfes, Injection von Nebennierenextract und Asphyxie. Wenn bei Asphyxie aber noch das Abdomen comprimirt wird, so kann durch das Uebermass von Blut das Herz stillstehen (künstliche Respiration bringt es wieder in Gang).

Leonard Hill macht aufmerksam, dass beim Menschen das Vermögen der Compensation in aufrechter Stellung, das hier als Regel sehr gut entwickelt sei, bei verschiedenen Menschen sehr verschieden sich verhalte. Bei Synkope sei dasselbe durch Vasomotoren-

Digitized by Google

centrumhemmung verloren, daher der gute Effect der horizontalen und Hängelage. Bei Kranken, die lange gelegen haben, sei die Compensation sehr herabgesetzt, daher die Gefahr von Ohnmachten beim Aufstehen; dasselbe sei der Fall bei Neurasthenischen. Oliver habe an den Radialarterien nach dieser Richtung sehr interessante Versuche mit seinem Arteriometer gemacht. Er fand bei L. Hill nach einer Influenza den Durchmesser des Radialis im Sitzen 1·6 gegen 1·9 im Stehen, und als er ganz hergestellt war, war das Verhältniss das umgekehrte. Die Functionstüchtigkeit des Vasomotorenmechanismus kann nach L. Hill an der Ausgleichungsfähigkeit für den Einfluss der Schwere sehr schön gemessen werden durch Lagewechsel. So fand Oliver bei einem Falle von Shok nach Operation die Radialarterien blos halb so weit als nach Herstellung.

Bei Synkope und Shok[1]) ist neben fadenförmigem Puls Blässe der Haut, Collaps der Venen, Nichtbluten von Wunden in voller Uebereinstimmung mit der Blutüberfüllung der Abdominalvenen bei der Autopsie. Ganz übereinstimmend ist das Bild bei Vasomotorenlähmung im Splanchnicusgebiet an einem Thiere in senkrechter Stellung fussabwärts, und man hat seit dem Nachweis der Splanchnicusparalyse durch Goltz' Klopfversuch auch den Shok so erklärt.

Shok kann daher beim Thier durch weite Eröffnung des Abdomen und Heraushängenlassen der Eingeweide, Trennung des Halsmarks, der Splanchnici, oder Zerstörung des Vasomotorencentrums durch Messer oder Gifte und durch Vasomotorgifte überhaupt, wie Chloroform und Amylnitrit herbeigeführt werden.

L. Hill ist demgemäss mit Grashey völlig einverstanden, dass Trepanation wegen Entleerung der Gefässe durch den atmosphärischen Druck in aufrechter Stellung die Hirncirculation erheblich beeinflussen kann, aber er misst den Druck nach der Höhe der Blutsäule vom Gehirn zum Herzen. Regnard und Salathé haben so trepanirte Thiere rasch sterben sehen.

L. Hill macht noch auf den Nutzen der mit Vorliebe eingehaltenen halbsitzenden Stellung bei Lungen- und Herzkranken, auf die Vorzüge von Bauchbinden (z. B. nach Geburt) aufmerksam.

Ferner erklärt der Einfluss der Schwere auf die Circulation die Wirkung der Angst auf den Verlust des Gedächtnisses mit Erbrechen, Durchfall und unwillkürlichem Urinabgang in Folge der Anregung der Darmbewegungen bei der venösen Hyperämie durch die paralytische Gefässdilatation im Splanchnicusgebiet, und L. Hill empfiehlt einen festen Leibgurt gegen diese „Rabelaisian effects of fear".

[1]) Wir werden weiter unten unsere Ansicht über diese Hill'sche Deutung bei Besprechung der Commotio cerebri äussern.

Digitized by Google

2. Hydrodynamik der Hirncirculation.

Geht nach Grashey ein continuirlicher Flüssigkeitsstrom durch eine freiliegende Röhre mit vollständig offenem Ende, so ist an der Ausflussstelle der Druck = 0 und steigt gegen das centrale Ende an; ganz übereinstimmend ist die positive Wandspannung. Ist die Röhre elastisch, so wird sie unmittelbar hinter dem Ausflussende gedehnt mit Zunahme der Dehnung gegen das Zuflussende zu.

Anders wird die Sache, wenn — wie dies bei Gehirn und Rückenmark der Fall ist — die elastische Röhre in einer zweiten, mit Flüssigkeit gefüllten Röhre eingeschlossen ist. Der umgebende Flüssigkeitsmantel hindert die Dehnung der inneren Röhre und leitet einen Theil des Druckes über auf die Wand der Aussenröhre.

Daher ist bei der Innenröhre Druck und Wandspannung nicht mehr gleich, da für Berechnung der Spannung der Druck in der Aussenröhre abgezogen werden muss. Dabei zeigt sich, dass trotz stets positiven Druckes im peripheren Theil der Innenröhre stets negative Wandspannung besteht, im centralen Abschnitt dagegen positiver, d. h. dass bei einem solchen Mantel der centrale Theil sich auf Kosten des peripheren ausdehnt, indem letzterer sich verengt.

Je enger die Ausflussöffnung der Innenröhre, desto mehr Druck wird auf die Aussenröhre übertragen, so dass bei Verschluss jener Oeffnung aller Druck übertragen wird und die Wandspannung der Innenröhre = 0 wird.

Je dehnbarer die Wand der Innenröhre, desto mehr Druck wird übertragen, um so weniger Spannung erfährt die Wand. Je stärker der Druck im Anfangsstück der Innenröhre wächst, desto grösser wird auch der Druck in der Aussenröhre.

So ist's auch im Schädel: Steigerung des Druckes in der Aorta steigert den intravasculären Druck und durch diesen den intracraniellen Druck, und zwar den letzteren viel mehr bei dehnbaren Gefässen (bei diesen mit entsprechend geringerer Wandspannung), während bei starreren Gefässen die Wandspannung mehr zunimmt, der intracranielle Druck weniger. Ich erkläre mir daraus nicht blos die Neigung zur Gefässruptur bei Arteriosklerose mit Grashey, sondern die grössere Neigung zu Hirndruckerscheinungen bei kleinen Kindern in Folge von „Congestionen".

Ebenso trägt ein contrahirtes Gefäss mehr Druck, seine Wandspannung wird grösser, aber der intracranielle Druck wird nicht so stark vermehrt wie bei schlaffen Gefässen. Ich möchte schon hier darauf hinweisen, dass unter Berücksichtigung von Grashey's Experimenten es denkbar ist, dass die Gefässverhältnisse z. B. bei Epileptischen anders

Digitized by Google

sind und ihre grössere Nachgiebigkeit zu plötzlichen Drucksteigerungen und Druckschwankungen im Schädel Anlass geben kann.

Beiläufig hebt Grashey hervor, dass die Spannung der Gefässwand einzig und allein abhängig ist von dem Druck, unter welchem das Blut darin steht, respective von der Differenz von Innen- und Aussendruck, aber gar nicht direct abhängig von Contraction oder Erschlaffung der Muskulatur, welche nur die Dehnbarkeit beeinflusst.

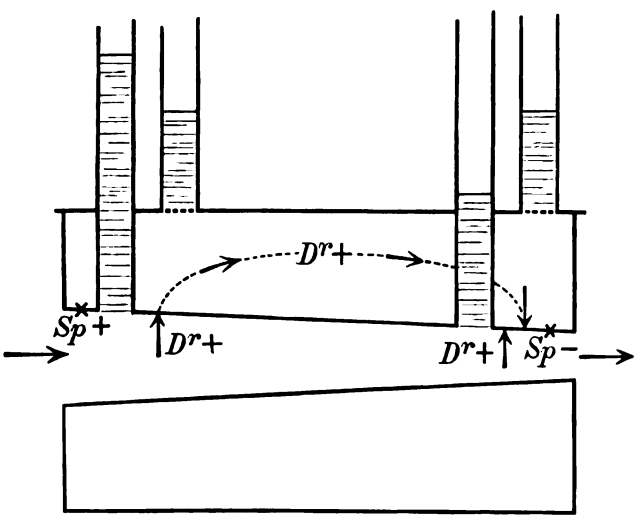


Fig. 8. Schema für continuirlichen Flüssigkeitsstrom → durch ein elastisches Innenrohr, welches in ein flüssigkeitserfülltes Aussengefäss mit starrer Wand eingeschlossen ist. $D^r\uparrow$ = Druck (durch die senkrecht aufsteigenden Röhren gemessen). $Sp+$ = Spannung der Wand.

In analoger Weise dehnt nachgewiesenermassen zunehmender Druck in der Aorta schon durch die Herzsystole die Arterien des Gehirns; die durch diese Füllung und Dehnung bedingte Anspruchnahme von Raum bewirkt eine Druckerhöhung in der Cerebrospinalflüssigkeit und in dem weichen Gehirn, und dieser gesteigerte Druck setzt sich auf diejenigen Stellen im Schädel fort, wo die Gefässe geringeren Druck als der Liquor in diesem Augenblick haben, also auf die Venen, und comprimirt dieselben. In den Venen ist der Innendruck sehr gering, da er nur gleich ist dem Widerstand von hier zum Herzen, den Grashey auf 10–20 *cm* Wasser schätzt, welchen Werth seiner Meinung nach bei normalen Verhältnissen auch die Cerebrospinalflüssigkeit nicht übersteigen kann.[1])

[1]) Wir werden sehen, dass da schon normal sehr grosse absolute Schwankungen vorkommen, dass aber ein constantes Verhältniss zwischen Hirnvenen- und Liquordruck vorhanden ist.

Digitized by Google

Diese pulsatorische Compression zeigt sich in den Abflussvenen ausserhalb des Schädels (Jugularis) durch eine systolische Pulsation an, im Gegensatz zum diastolischen Venenpuls, welcher auf Rückwirkung vom Vorhofe und Herzen beruht.

Bei zunehmendem Druck im Zuflussrohre kommt es im Experimente nach Grashey's Anordnung zu momentanem völligen Verschluss des peripheren Theiles des Innenrohres.

Dieser hat innerhalb des Innenrohres Rückstauung zur Folge, welche daselbst den Druck steigert, bis er auch den Druck durch die Flüssigkeitshülle überwindet; jetzt fliesst momentan wieder Flüssigkeit ab, aber derselbe Kreislauf wiederholt sich, und so kommt ein Vibriren des Innengefässes zu Stande. Grashey meint, dass analog wie im Experimente auch im Schädel bei steigendem Druck in den Arterien durch Uebertragung auf den Liquor erst eine Compression und zuletzt ein momentaner Verschluss der Venen an der Eintrittsstelle in die Sinus eintreten müsse, der jeweilen durch den Stauungsdruck überwunden wird, so dass auch hier ein Vibriren der grossen Venen eintrete, mit welchem Momente der Beginn pathologischer Hirndrucksymptome gegeben sein dürfte. Das Vibriren verschwindet sofort, wenn man die Wand der Aussenröhre öffnet, ebenso wenn man den Druck an der Ausflussstelle des Innenrohres erhöht. Dagegen kann man umgekehrt das Vibriren hervorrufen, wenn man allmälig einen grösseren Druck im Aussengefäss herstellt bei gleichbleibendem Druck im Innengefäss. Mit dem beginnenden Vibriren, respective der zeitweiligen Compression an der Ausflussstelle wird in Folge der Rückstauung das elastische Innengefäss verlängert und geschlängelt.

Ganz analog könnte ein Vibriren mit seinen Folgen eintreten, wenn statt durch einen vom Blutdruck in den Arterien übertragenen Druck der Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit direct erhöht wird, also durch Blutung im Schädel und andere Raumbeengung. Nach Grashey muss bei der das Vibriren begleitenden vorübergehenden oder gar zuletzt länger dauernden Stauung nothwendig der zum grossen Theil normaliter mit dem Blute abgehende Cerebroliquor an Quantität wachsen und so die Symptome vermehren.

Eine Besserung des Hirndruckes könnte nach diesen Experimenten durch Erhöhung des arteriellen Druckes nicht zu Stande gebracht werden. Vielmehr wäre Besserung zu erzielen durch Verringerung des allgemeinen Blutdruckes, also z. B. Aderlass; ebenso durch spastische Verengerung der Hirnarterien unter Vasomotoreneinfluss, wenn solche existiren, während Parese der Vasomotoren die Symptome steigern würde.

Da die Dehnbarkeit des Innenschlauches die Uebertragung des Druckes auf den Flüssigkeitsmantel wesentlich beeinflusst, also auch die

Digitized by Google

Raschheit, respective Zeit des Eintretens der Compression der peripheren Stücke und damit des Vibrirens, so wäre denkbar, dass ein mittleres, leichter comprimirbares (respective negativ dehnbareres) Schlauchstück vor dem derberen peripheren Stück comprimirt würde, dass also die von Bergmann's Theorie (s. später) geforderte Compression der Capillaren vor den Venen einträte.

Bei gleicher Comprimirbarkeit wird stets das periphere Ende zuerst comprimirt; nimmt man dagegen ein mittleres, sehr schwachwandiges Schlauchstück gegen ein derberes peripheres, so wird das mittlere zuerst comprimirt; allein dies entspricht nach Grashey den Verhältnissen in der Schädelhöhle nicht.

Die Hirn- und Rückenmarksvenen sind so compressibel, dass sie bei Aufhören des Innendruckes von selbst zusammenfallen. Daher werden sie auch stets bei Drucksteigerung im Liquor zuerst comprimirt und schaffen so den Raum für die positive Arterienwelle; nur zum kleinen Theil wird derselbe durch Dehnung der elastischen Schädelverschlüsse gegeben. Daher pulsiren auch die peripheren intracraniellen Venen, d. h. die Sinus (Ziegler) negativ, die aus dem Schädel abführenden Venae jugulares communes positiv. Lorry hat schon 1760 den Gedanken geäussert, dass beim arteriellen Puls die Sinus comprimirt werden.

Was die Ausflussmenge der Flüssigkeit anbelangt bei freier und bei in incompressiblem Flüssigkeitsmantel eingeschlossener Röhre, so ergibt sich im ersten Falle bei Druckvermehrung eine entsprechende Vermehrung des Ausflussquantums, im zweiten Falle fliesst, wenn man den Druck in der Innenröhre steigert, ebenfalls mehr Flüssigkeit in der Zeiteinheit aus, aber blos bis das Vibriren anfängt; dann wird die Ausflussmenge erheblich vermindert, am meisten bei geschlossener Aussenröhre, bis auf zwei Drittel des Quantums. Schon bei strammem elastischen Verschluss ist die Verminderung dagegen weniger erheblich: je dehnbarere elastische Verschlüsse in die Wand der Aussenröhre eingeschaltet werden, desto mehr nähern sich die Verhältnisse denen der freien Röhre. Wir werden auf diese Verhältnisse bei Besprechung der Therapie der Epilepsie zurückkommen.

Die Wellenbewegung in einem elastischen Schlauch erfährt durch Einschluss dieses Schlauches in eine geschlossene Röhre mit incompressibler Flüssigkeit eine ganz gewaltige Beschleunigung, die Fortbewegung der Flüssigkeit ist zum Theil eine directe im Innenrohre, zum Theil eine indirecte durch die Flüssigkeit im Aussenrohre hindurch. Gegen das Ausflussende erhält nämlich die Aussenwand des elastischen Einschlussrohres einen Stoss, welcher die Flüssigkeit auspresst und dem zuführenden Schlauche einen Rückstoss mittheilt, welcher sich in Verstärkung der zuführenden Welle kundgibt.

Digitized by Google

Daraus zieht Grashey den Schluss, dass bei Erwachsenen mit starrer Schädelkapsel die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in den Gefässen eine grössere ist als bei Kindern mit elastischem Schädelgehäuse und bei diesen grösser als bei offenem Schädel. Bei alten Leuten mit Arteriosclerose thut die Starre der Arterienwand der Wellenbeschleunigung wieder Eintrag.

Grashey zeigt durch Aufzeichnung der Carotiscurve, dass dieselbe durch eine positive Reflexwelle, die beim Eintritt des Blutes (bei der Systole) in den Schädel entsteht, verstärkt wird, was bei Trepanation nicht mehr der Fall sein wird, wie durch Trepanation auch die Beschleunigung der Pulswellen und der Puls in der Vena jugularis interna abgeschwächt wird.

Grashey kommt durch seine Ueberlegungen und Versuche zu dem später durch L. Hill's genaue Messungen zur Thatsache erhobenen Schlusse, dass der intracranielle Druck normal nicht höher sein kann als der Druck in den Hirnsinus, weil sonst bei jedem Puls das Vibriren der Venen eintreten müsste durch momentanen völligen Verschluss, welcher eine so erhebliche Circulationsstörung im Gefolge hat, während bei geringerem Druck im Liquor die normale Wellenbewegung nur günstig wirkt. Wenn aber der intracranielle Druck künstlich, z. B. durch einen Bluterguss aus der A. meningea media steigt, dann wären die Verhältnisse des Grashey'schen Experimentes gegeben, und für den Eintritt einer Art Vibrirens scheint zu sprechen die von Ziegler erhärtete Thatsache, dass die Hirnpulsationen (im Liquor gemessen) bei künstlich erzeugtem Hirndruck ganz erheblich zunehmen (von 2 *mm* Differenz zwischen Systole und Diastole bis zu 18 *mm* Differenz) — freilich um von einem gewissen Zeitpunkt ab rasch abzunehmen bis zum Verschwinden, nämlich wenn der Liquordruck sich auf die Höhe des Druckes im Zuflussrohre (Arterien) erhebt. Die stärkeren Pulsationen beruhen darauf, dass das Innengefäss sich von der Zuflussseite bei dem momentanen Verschluss auf der Abflussseite stärker füllt.

Wird der intracranielle Druck höher als der Venendruck, so können sich die günstigen Factoren zur Bethätigung der Hirncirculation geradezu umkehren und zum Schaden werden, so dass man gut thut, durch Trepanation der starren Aussenröhre wenigstens ein elastisches Ventil einzufügen.

Wenn wir als Resultat der anatomischen Eigenthümlichkeiten der Gefässversorgung des Schädelinhalts gefunden haben, dass dem Gehirn Zufuhr von arteriellem Blut unter starkem Druckgefälle in den Arterien und Verlangsamung des Blutstromes im Capillargebiet bei reichlichem freien Abfluss zugesorgt ist, so zeigen uns die Grashey'schen Versuche des Weiteren:

Digitized by Google

1. dass diese Blutversorgung von Gehirn (und Rückenmark) von dem Einfluss des Lagewechsels unabhängiger gemacht ist als diejenige anderer Gewebe — dank dem starren Schädelgehäuse mit weichflüssigem Inhalt;

2. dass pathologische Abänderungen der hydrostatischen Verhältnisse ihren Einfluss gleichmässig auf das ganze Gefässsystem des Centralnervensystems geltend machen;

3. dass durch das Vorhandensein des Liquor und weichen Inhaltes bei starrer Kapsel Einrichtungen getroffen sind, welche bei Systole des Herzens eine momentane Anhäufung des frisch zugeströmten Blutes unter Druck gestatten durch stossweise leichte Compression der abführenden Venen, während eine positive Welle rasch durchläuft;

4. dass aber diese momentane Stauung unter normalen Verhältnissen nicht mit einer Verlangsamung der Circulation, sondern mit einer Beschleunigung der Wellenbewegung einhergeht, da die abführenden Venen nicht blos comprimirt, sondern ausgepresst werden und bei der Diastole gleichsam das Blut aus den Capillaren aussaugen;

5. dass diese Beschleunigung sich wesentlich in der raschen und reichlichen Entleerung des venösen Blutes mit seinen Gewebsauswurfsstoffen kundgibt, also bei reichlicher Versorgung der lebenswichtigen Organe mit frischem Blut (Sauerstoff und Stickstoff) in rascher und gründlicher Abfuhr von Kohlensäure und Umsatzproducten der Gewebe.

Bevor wir auf Grund von Grashey's Versuchen ein Schema für die Hydrodynamik der Schädelcirculation zu entwerfen versuchen, ist es am Platze, auf die Kronecker-Hamel'schen Versuche aufmerksam zu machen.

Hamel[1]) hat unter Kronecker die „Bedeutung des Pulses für den Blutstrom" studirt und gefunden, dass die rhythmisch gespeisten Gefässe bei Weitem mehr Flüssigkeit durchströmen lassen; es kann die Stromgeschwindigkeit auf das Vierfache wachsen, so dass selbst trotz langdauernden Unterbrechungen bei rhythmischem Zuflusse in gleicher Zeit ebensoviel durchfliesst wie bei continuirlichem Strömen.

Die Autoren heben hervor, dass durch ihre Versuche bewiesen sei, dass das Herz nicht blos als Druckpumpe aufzufassen sei, deren nachtheilige stossweise Wirkung durch das elastische Gefässsystem aufgehoben werden müsse, sondern dass die stossweise Bewegung einen bestimmten Nutzen habe. Diesen Nutzen sahen sie darin, dass durch den Wechsel der Bewegung die Elasticität und Contractilität der Gefässwand intact erhalten werde, während bei continuirlichem Druck die Gefässwand nach ihren Versuchen bald für Flüssigkeiten durchlässig wird, so dass bedeu-

[1]) Zeitschrift für Biologie, Bd. 25, N. F. Bd. 7.

Digitized by Google

tende Oedeme entstehen (bis zu 50% des Gewichtes des Präparates).[1]) Es sei eine Art innerer Massage, der rhythmischen Pressung des Herzens seitens der Lungen bei der Athmung vergleichbar (Heinricius und Kronecker).

Diese günstige Wirkung discontinuirlicher Durchströmung durch die Gefässe haben wir am Gehirn doppelt, da nicht blos die Arterien periodisch gedehnt werden, sondern auch die Venen durch die Zusammenpressung an Stelle des geringsten Druckes, wie oben gezeigt, ein periodisches An- und Abschwellen, eine Pulsation zeigen, welche auch von dieser Seite die Integrität der Gefässwand fördert.

Dass diese doppelte Pulsation, die positive im arteriellen durch den fortgeleiteten Druck des sich contrahirenden Herzens, die negative im venösen Abschnitte durch die Fortleitung des Arterienpulses im extravasculären Schädelinhalt (Liquor etc.), auf die Aussenwand der Venen innerhalb des Schädels einen energischen Einfluss auch auf den Inhalt der perivasculären Räume ausüben muss, liegt auf der Hand.

Wir verdanken R. Geigel[2]) für die Beurtheilung der Hirncirculation wesentliche Förderungen. Während von Althann bis auf Bergmann es stets die Hirnanämie, d. h. speciell der verminderte Blutgehalt der Capillaren, gewesen ist, welcher für die Störungen in Folge Hirndruckes herhalten musste, hat Geigel gezeigt, dass es gar nicht auf das Mehr oder Minder von angesammeltem Blut ankomme, nicht auf die sogenannte Anaemia und Hyperaemia cerebri, sondern darauf, ob in der Zeiteinheit durch einen gegebenen Querschnitt des Capillargebietes ein genügendes Quantum sauerstoffhaltigen und ernährungsfähigen Blutes durchströme; dies sei z. B. trotz Hyperämie bei venöser Stauung nicht der Fall.

Er hat deshalb neue Bezeichnungen eingeführt, welche vielfach adoptirt worden sind: für den Normalzustand den Namen der Eudiämorrhysis, für das Durchströmen von mehr O-haltigem Blut Hyperdiämorrhysis, für vermindertes Durchströmen Adiämorrhysis. Wir möchten blos den letzteren Namen beanstanden, da er das Fehlen von jeder Durchblutung anzeigt, und dafür den Namen der Dysdiämorrhysis vorschlagen; derselbe passt auch auf die venöse Hyperämie.

Geigel macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich bei der Eudiämorrhysis hauptsächlich um genügende Zufuhr von Sauerstoff und entsprechende Abfuhr der Kohlensäure handle. Die anderen Ernährungs-

[1]) Wir möchten die Frage aufwerfen, ob diese mechanische „Uebung" der Gefässwand nicht besonders bedeutungsvoll sein dürfte bei den Hirnarterien, welche zwar Muskelfasern, aber keine Innervation derselben besitzen.

[2]) Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890.

Digitized by Google

stoffe und Spaltungsproducte des Stoffwechsels kommen erst nach einiger Dauer in Betracht, denn der Tod bei Urämie, z. B. durch völlige Verlegung der Ureteren, erfolge doch erst nach einigen Tagen, während bei Inhalation reiner Kohlensäure Erstickung unter Convulsionen und Coma schon nach Minuten erfolge. Leonard Hill hat freilich durch Gasanalysen aus dem Torcular und Vergleich mit solchen aus der Femoralvene bewiesen, dass im Gehirn gar keine lebhafte Verbrennung vor sich geht, da O entfernt nicht in dem Masse ab- und CO_2 nicht in dem Masse zunimmt wie nach Durchströmung von Muskeln.

Nach Fick ist das Blutdruckgefälle im „arteriellen Theile des Capillarsystems“ am stärksten, aber wenn auch hier durch den stärksten Widerstand der Druck am raschesten abnimmt, so findet doch eine progressive weitere Abnahme bis in die Venen statt, und es ist deshalb nicht verständlich, warum Geigel in seinen weiteren Deductionen über die Bedeutung des intracerebralen Druckes für den Kreislauf stets blos die Capillaren berücksichtigt und so wieder in den alten Fehler der Capillaranämie durch vermehrten intracraniellen Druck fällt, der ihn schliesslich dazu führt, eine Hyperdiämorrhysis cerebri, also eine besonders günstige Blutversorgung bei spastischer Verengerung und eine Dysdiämorrhysis bei paralytischer Erweiterung anzunehmen. Damit stellt er sich in Gegensatz nicht nur zu allen bisherigen Annahmen, sondern fordert auch für das Gehirn einen entgegengesetzten Mechanismus wie für andere Organe, indem bei letzteren die vermehrte Arbeitsleistung mit grösserem Blutreichthum einhergeht durch Erweiterung der Gefässe. Es hat aber Mosso erwiesen, dass bei geistiger Arbeit auch das Gehirn hyperämisch wird, bei Schlaf an Volumen abnimmt.

Ferner nöthigt diese Anschauung Geigel, anzunehmen, dass die Gefässe ausserhalb des Schädels sich paralytisch erweitern können, während gleichzeitig die intracraniellen sich spastisch verengern.[1]) Auch lässt Geigel die Blutversorgung des Gehirns in weit höherem Maasse abhängig sein von der Innervation der Gehirnarterien als von der Stärke der Herzarbeit. Auch diese Annahme steht im völligen Widerspruche mit den Experimenten von Roy, Sherrington und L. Hill. Vollends will er sogar die erweiterten starren Pupillen beim Hirndruck nicht als Drucksymptom, sondern als Sympathicusreizung auffassen, welche der spastischen Verengerung der Hirngefässe parallel gehe und das Bestreben des Organismus anzeige, den Hirndruck zu erniedrigen, während enge Pupillen die endgiltige Niederlage anzeigen. In ähnlich gezwungener Weise wird der Druckpuls erklärt.

---

[1]) Bayliss hat gezeigt, dass ein Gegensatz in den Gefässreflexen zwischen Eingeweiden und Haut nicht besteht.

Digitized by Google

Hätte Geigel der Thatsache Rechnung getragen, die von Grashey betont ist, dass die Venen zuerst der Steigerung oder dem Abfall des intracraniellen Druckes gemäss be- oder entlastet werden, so würde er erkannt haben, dass spastische Verengerung der Arterien zunächst blos den Abfluss aus den Venen und auch aus den Capillaren erleichtern, paralytische Erweiterung ihn erschweren könnte, aber dass ein verbesserter Zufluss zum Capillargebiet unmöglich die Folge vermehrter Widerstände vor dem Eintritt des Blutes in dasselbe sein kann. Dazu kommt die gewichtige Thatsache, dass der Beweis von Vasomotoren, unter deren Einfluss die Hirngefässe sich spastisch verengern und paralytisch erweitern, noch gar nicht erbracht ist, wie wir in Folgendem zeigen werden. Es beruhen also die Darstellungen Geigel's und die folgeschweren Schlüsse, welche er für die Therapie daraus zieht, völlig auf Hypothese, und wir müssen uns bescheiden, seine Eudiämorrhysis vorläufig noch darin zu finden, dass das Blut dank dem Einschlusse der Gefässe in eine starre, mit weichflüssiger Masse gefüllte Kapsel bei pulsatorisch verstärktem stossweisen Eindringen durch einen Rückstoss momentan aufgehalten wird, daher den Geweben besser zu Gute kommt, aber durch sofortige Entlastung der Venen beschleunigt abfliessen kann; rascher Zufluss, momentaner Aufenthalt in gefüllten Capillaren und rapider Abfluss nach den Venen, das ist Eudiämorrhysis.

Hyperdiämorrhysis kommt zu Stande durch Erweiterung der Arterien und durch besseren Zufluss zum Capillargebiet in Folge erhöhten Druckes im Arteriensystem, und zwar trotzdem diese Erweiterung, wie Geigel will, den intracraniellen Druck momentan erhöht und eine vermehrte Compression der Venen zur Folge haben muss. Wir werden durch Experimente beweisen, dass eine Verengerung der Venen bis zu einem gewissen Punkte beschleunigend auf die Circulation wirken kann, und Cramer und Bergmann haben bewiesen, dass erhöhter Carotisdruck entsprechend vermehrten Abfluss aus den Venen zur Folge hat; endlich wirkt das pulsatorisch verstärkte Durchströmen des Blutes im Kronecker-Hamel'schen Sinne förderlich.

Dysdiämorrhysis kommt (abgesehen von veränderter Blutqualität) vor in erster Linie bei Eintritt so weit behinderten Abflusses des Blutes aus den Venen, dass auch bei Herzdiastole der venöse Abfluss behindert wird, respective wenn Stauung des Blutes dauernd eintritt, indem die Gefässe bei diastolischem Drucknachlass sich nicht mehr genügend erweitern. Die Stauung kann Folge sein von extracraniellen Widerständen in den Venen oder von erhöhtem Druck auf die Aussenwand der Venen an deren Austrittsstelle aus Gehirn und Schädel; in zweiter Linie kommt in Betracht mangelhafter Zufluss arteriellen Blutes bei ungenügenden Herzcontractionen und herabgesetztem Blutdruck, sowie auf-

Digitized by Google

gehobener Elasticität der Arterien, wodurch die Fortpflanzung der extravasculären Welle im Schädelinhalte unmöglich wird, ferner eventuell Verengerung der kleinen Arterien vor ihrem Uebergange in die Capillaren.

Wir sagen „Verengerung" der kleinsten Arterien, in Geigel's und Grashey's Sinne einer spastischen Contraction. Wenn aber die positiven Ergebnisse L. Hill's sich völlig bestätigen, so müssen wir daraus zu sehr vortheilhafter und erwünschter Abklärung unserer Anschauungen den Schluss ziehen, dass die Dehnbarkeit der Gehirngefässe durch keine nervösen vasomotorischen Einflüsse verändert wird, vielmehr bei denselben Individuen zu jeder Zeit dieselbe ist, so lange nicht krankhafte Vorgänge, wie Arteriosclerose die Wandelemente verändern. Demgemäss kann auch unter Nerveneinfluss stehende Contraction die Wandspannung nicht beeinflussen, sondern diese wird einzig und allein beeinflusst durch den Druck und die Geschwindigkeit des in ihr strömenden Blutes. Rasches Strömen des Blutes hat Verengerung der Gefässe, Stauung eine Erweiterung zur Folge, aber stets ist die Wandspannung gleich der Differenz zwischen intravasculärem und extravasculärem Druck. Abgesehen von dem Einflusse der allgemeinen Circulation ist die Dehnbarkeit der Gefässe bei einem Menschen zu einer bestimmten Zeit eine invariable Grösse und beeinflusst Gefässwandspannung und intracerebrale Spannung stets in gleicher Weise: z. B. bei jungen Individuen, wo die Dehnbarkeit gross ist, bedingt sie geringere Gefässwandspannung, aber stärkere Uebertragung intravasculären Druckes auf die Umgebung, bei starren Wandungen alter Leute dagegen ist der Mangel an Dehnbarkeit Grund, warum der grösste Theil des Blutdruckes von der Gefässwand selbst getragen wird (erhebliche Gefässwandspannung) und nur ein kleiner Theil in intracranielle Spannung sich umsetzt.

Es kann also niemals in anderem Sinne von einer Verminderung des Blutstromes durch Zunahme der arteriellen Spannung die Rede sein. Nicht blos kann, wie Hill hervorhebt, die Gehirncirculation sich auf die Dauer nicht selbst stranguliren, weil mit dem Druck auf die Aussenwand der abführenden Gefässe sofort (bei ungestörter Zufuhr) der Innendruck entsprechend steigt, sondern es kann auch momentan selbst dann keine Anämie im Sinne einer Entleerung der Capillaren erfolgen, wenn ganz plötzlich der arterielle Blutdruck steigt und die Venen an der Stelle geringsten Innendruckes völlig comprimirt. Blos momentane Stase in den gefüllten Capillaren = Adiämorrhysis kann die Folge sein.

Wir finden in den Erwägungen, welche Hill an seine Untersuchungen anknüpft, insoferne einen Mangel an Schärfe, als er zwischen dem Druck in den Capillaren und Venen im Gehirn keinen Unterschied macht, sondern erklärt: Die intracerebrale Spannung hängt nicht direct von der

Digitized by Google

Spannung der Hirnarterien ab, sondern ist der Ausdruck der Spannung der Gehirncapillaren und Venen.

Der Hauptwiderstand für den Kreislauf ist nach Fick[1]) in den arteriellen Capillaren, als den engsten Röhren (Young nehme zwischen der Aorta und einer Arterie von $^1/_{172}$ engl. Zoll Weite bei einer Höhe von 7 Fuss 6 Zoll in ersterer blos 8 Zoll weniger an). Es findet also ein gewaltiges Druckgefälle von den kleinsten Arterien zu den Venen hin statt, in denen nachweislich der Druck so ungemein gering geworden ist, wie wir anderen Ortes durch Zahlen angegeben haben.

Bedenkt man nun, wie überaus kurz zwar die Capillaren sind (blos einen bis einige Millimeter nach Kronecker's mündlicher Mittheilung), aber doch im Verhältnisse zu ihrer Weite recht lange Röhren darstellend, so kann die intracranielle Spannung unmöglich gleich sein (und, wie Hill sagt, durch kein physiologisches Mittel höher erhalten werden) wie diejenige der Sinus und zugleich ohne Weiteres gleich sein dem Drucke in den Capillaren schlechtweg.

Capitel III.

Die Regulatoren der Hirncirculation.

8. Der Einfluss der allgemeinen Circulation und der Respiration auf den Hirnkreislauf.

Bevor man sich darüber klar werden kann, wie pathologische Volumsbeschränkungen innerhalb des Schädels auf die Blutcirculation, auf Lymph- und Liquorcirculation im Schädel wirken, muss festgestellt werden, wodurch die physiologischen Schwankungen im Blut- und Flüssigkeitsgehalt der Schädelkapsel ausgeglichen werden. Dass Schwankungen im Volumen des Schädelinhaltes unter dem Einflusse des arteriellen Pulses, der Steigerung des Blutdruckes und der Respiration vorkommen, hat man schon frühe beobachtet. Ebenso hat man schon lange Beobachtungen darüber, dass der Liquorgehalt im Gehirn eine sehr schwankende Grösse ist, und endlich lag nahe, zu vermuthen, dass eine Veränderung der Circulation im Gehirn auch durch Gefässnerven veranlasst werde, wie dies bei anderen Organen der Fall ist, und besonders weil psychische Einflüsse sowohl als periphere Nervenerregungen am Körper so deutlich die Gehirnfunctionen beeinflussen. Das Vorkommen von Hirnbewegungen bei eröffnetem Schädel, und zwar sowohl pulsatorischer als respiratorischer Bewegungen, kann man bei jedem Trepanirten mit so grosser Leichtigkeit sehen, dass nur noch die Frage ventilirt werden konnte, ob diese

[1]) A. Fick, Die medicinische Physik. Braunschweig 1866.

Digitized by Google

Pulsationen nur bei offenem Schädel vorkommen, oder ob sie auch innerhalb des geschlossenen Schädels anzunehmen sind.

Das Vorkommen von Hirnbewegungen bei geschlossenem Schädel ist von sehr competenten Autoren in Frage gestellt worden. Schon Johannes Müller hat nach der Angabe von Leyden das Vorkommen von Hirnbewegungen bei geschlossenem Schädel für eine physikalische Unmöglichkeit erklärt. Donders glaubte durch Einschrauben eines Glasfensters in ein Trepanloch beim Kaninchen die Abwesenheit der Hirnbewegungen direct constatirt zu haben und schloss, dass die Quantität des Blutes im Schädel eine constante Grösse sein müsse. Longet hat sogar den Puls in den Hirnarterien geleugnet. Leyden hat in ein Glasfenster nach Donders eine Glasröhre eingesetzt, um an einer Luftblase in dieser Röhre sowohl bei offenem als geschlossenem Schädel die Bewegungen des Inhaltes studiren zu können. Er fand, dass bei Abschluss des Hahnes die vorher deutlichen Bewegungen verschwanden. Er schloss daraus, dass die Hirnvenen beim Exspirium nicht anschwellen und beim Inspirium nicht collabiren können, dass das Inspirium vielmehr durch die Venen hindurch auf die Capillaren und auf das Venenblut aspiratorisch wirken müsse, dass also der luftdichte Abschluss des Schädels ähnlich wirke wie die Venenklappen. L. Hill hat das Experiment von Leyden in modificirter Weise nachgemacht und glaubt mit Sicherheit festgestellt zu haben, dass trotz Herstellung eines völligen Schädelverschlusses auch im geschlossenen Schädel Hirnbewegungen vorhanden sind. Nach Hill haben Schultz, Salathé, Frank, Goudin und Mosso den Nachweis des Vorkommens von Pulsation geleistet, und Frank hat zuerst den guten Vergleich mit einer im Plethysmographen eingeschlossenen Extremität angestellt.

Es ist eine andere Frage, welche von dem Vorhandensein von Hirnbewegungen getrennt sein muss, ob der Blutgehalt des Gehirns nach der Monroe-Kellie'schen Doctrin ein constanter ist oder nicht. Denn auch beim Vorhandensein von Hirnbewegungen und Hirnpulsation kann dies der Fall sein, wenn für das Plus bei der Systole zutretenden arteriellen Blutes ein entsprechendes Minus geschaffen wird durch Verdrängung venösen Blutes. Natürlich ist dabei ein Unterschied, ob dieses Plus eintritt bei einem geschlossenen oder eröffneten Schädel, indem bei letzterem gerade die in einer Röhre ansteigende Flüssigkeit die momentane Vermehrung von Blut anzeigt, indem sie für dieselbe Platz schafft. Wir werden diese Frage zu discutiren haben bei Besprechung der Hill'schen Arbeit über die Hirncirculation. Wenn einmal die Hirnbewegungen anerkannt sind, so frägt es sich, wie dieselben erklärt werden sollen. Leyden weist auf Schlichting hin, welcher schon 1750 darauf aufmerksam gemacht habe, dass schon im Alterthum Kenntniss der Hirnbewegungen bestanden habe.

Digitized by Google

Nach Hill hat Fallopius die Idee geäussert, dass die Hirnbewegungen auf die Arterien zurückzuführen seien. Ebenso hat Ridley sie hierauf bezogen, und an dem Vorhandensein einer arteriellen Pulsation besteht zur Stunde nicht der geringste Zweifel. Schon Lorry hat nach Elder im Jahre 1760 eine Erklärung für die Möglichkeit des arteriellen Pulses gegeben, indem er bei demselben eine Compression der venösen Sinus annahm.

Dieser Erklärung haben sich Donders und Berlin angeschlossen, obschon sie ausser dem Zusammenpressen der Hirnvenen bei der Arterienausdehnung eine Absorption des Liquor cerebrospinalis postulirten. Auf Grund derartiger Anschauungen haben Monroe-Kellie ihre Doctrin formulirt, dass stets dasselbe Quantum Blut im Schädel sein müsse, wobei sie der Cerebrospinalflüssigkeit, die doch schon von Cotugno nachgewiesen war, keine Berücksichtigung zu Theil werden liessen. Wir verweisen bezüglich Weiterem auf die Besprechung der Hill'schen Arbeit, die wir im Zusammenhange geben möchten; denn bevor wir die Rolle des Liquor cerebrospinalis bei den Hirnpulsationen discutiren, sollen die circulatorischen und respiratorischen Bewegungen erörtert werden. Nach Hill haben de la Mure, Haller und Lorry den cardialen und gleichzeitig respiratorischen Ursprung der Hirnbewegungen festgestellt. Nach Elder hat schon 1750 Schlichting die respiratorischen Hirnbewegungen nachgewiesen. A. v. Haller hat durch seine Beobachtungen und Experimente gezeigt, dass von den pulsatorischen die respiratorischen Bewegungen unterschieden werden müssen, dass aber beide auf wechselnde Füllungen des Gefässsystems zurückzuführen seien, indem beim Exspirium das Venenblut sich staue und durch Schwellung der Venen die zwischen ihnen liegenden Theile comprimire, umgekehrt beim Inspirium. Dieses Phänomen höre mit Ligatur der Halsvenen auf. Dieser Annahme gegenüber hat Magendie (1825) die respiratorischen Bewegungen (nach Leyden) zurückgeführt auf die Bewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit, wie Donders und Berlin auch zum Theile die pulsatorischen Bewegungen. Die venösen Sinus im Schädel seien nicht dilatirbar, diejenigen im Wirbelcanal in hohem Masse. Daher schwellen blos die letzteren bei der Exspiration an, verdrängen den Liquor aufwärts in den Schädel, und so entstehen die Bewegungen. Longet und Ecker haben diese Deutung acceptirt. Duret und Bergmann haben nach Hill die ersten graphischen Aufzeichnungen der Hirnbewegungen aufgenommen, und Bergmann hat die Synchronicität der Hirnbewegungen mit der Systole und dem Exspirium nachgewiesen. Nach Elder hat auch Burrow das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit benützt, um eine Erklärung zu geben für die Platzbeschaffung bei vermehrter Blutzufuhr zum Schädel durch Abfliessen des Liquor in den Spinalcanal. Althann hat gezeigt,

Digitized by Google

dass die Pulsationen stets nach der Stelle geringsten Widerstandes stattfinden: An der Membrana atlanto-occipitalis verschwinden die Pulsationen bei Anlegen eines Trepanloches, wie sich dies nach Frank auch am Plethysmographen demonstriren lässt. Um Gelegenheit zu geben, sich ein Urtheil zu bilden über die Genese der normalen Hirnbewegungen, lassen wir einigen der wichtigsten Vertreter der verschiedenen Theorien das Wort.

In der Frage nach dem Einflusse, welchen Veränderungen der Circulation auf das Gehirn ausüben, haben hauptsächlich einige neuere Arbeiten unter Berücksichtigung der Literatur grössere Bedeutung erlangt, während von früheren Arbeiten die auf Bergmann's Anregung hin unternommene Experimentalreihe von Cramer eingehende Mittheilung verdient.

Cramer[1]) hat als einer der Frühesten eine sehr eingehende experimentelle Prüfung speciell der venösen Hirncirculation unternommen. Er weist auf Wagner hin, welcher schon die Einrichtung eines reichlich verzweigten Gefässnetzes in der Pia (Wundernetz nach Meyer) sowohl arteriell als venös mit relativ feinen ein- und austretenden Gefässen in der Hirnsubstanz als dem Schutz der Nervenmasse vor zu grossen Schwankungen geltend angesprochen habe.

Ferner betont er die leichte Ausgleichsmöglichkeit von Störungen durch die Einrichtung des Circulus Willisii, die reichliche Communication von Arterien und Venen mit Gesichtsvenen und als Art. perforantes und Emissarien mit extracraniellen Arterien und Venen; ferner den Mangel von Klappen und musculösen Elementen der Venen und die relative Starrheit der Sinus Durae matris; das drei- bis sechsmal grössere Venenlumen (nach Böhm) und Böhm's Nachweis „offener Verbindung der Cavitas serosa mit den Duravenen", wie Schwalbe den Zusammenhang der vorderen Augenkammer mit Venen der Sclera und His alle serösen Höhlen als Anhänge des Lymphsystems erkannt habe.

Cramer nimmt mit Althann gegen Donders an, dass die Gehirnbewegungen, respective arteriellen Pulsationen auch im geschlossenen Schädel existiren, dass also der Blutgehalt mit der Herzsystole schwanke und ebenso mit der Respiration, wobei er beiläufig den arteriellen Zuwachs bei der Inspiration nicht von dem venösen bei der Exspiration genügend scheidet.

Die Compensation des Plus von Blut werde durch Entleerung der His'schen perivasculären Lymphräume (um die Arterien, Capillaren und Venen) gegeben, eine Regel, welche Golgi nachgewiesen habe. Weiss und Gäthgens hätten nachgewiesen, dass bei gesteigerter Blutzufuhr

[1]) Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dorpat 1873.

Digitized by Google

zum Gehirn die Lymphe in den Halsgefässen erheblich vermehrt sei. Cramer protestirt gegen Donders' Annahme, dass im Gegensatze zu anderen Organen bei Zunahme des Druckes in den Gefässen vermehrte Resorption von Hirnlymphe stattfinde und bei Nachlass umgekehrt (in und aus den Capillaren nach Donders).

Cramer hat zunächst den Druck in der Vena jugularis externa gemessen nach Abschluss aller anderen Zuflüsse, als denjenigen des Sinus transversus beim Hund und Kalb (in Morphiumnarkose, respective Opiumtinctur 6—10 *g* intravenös oder Morphium subcutan und unter Curare mit künstlicher Respiration).

Er fand beim Kalb den Druck in der Vene zu 87—170 *mm* Wasser, bei Hunden zu 90—180. Er beobachtete Pulsationen in der Vene, wie schon Berthold und eine Reihe anderer Autoren beobachteten. Einen perforirenden Venenpuls (von den Arterien in die Venen fortgeleiteten) habe Bernard bei Reizung des N. lingualis an der Speicheldrüse gesehen, indem das Blut stossweise hellroth aus den Venen hervortrat.

Bei der Venenpulsation am Gehirn handle es sich nicht um einen perforirenden, sondern Compressionspuls, wie Coccius den Venenpuls erklärt habe für das Auge durch die Füllung der Arterien bei starrer Kapsel. Jolly habe den Venenpuls an der Hirnoberfläche gesehen, synchron mit dem Herzschlag, wenn er Kochsalzlösung zu 80—130 *mm* Hg. in die Carotis einleitete. Lamüre habe stärkeres Füllen der Sinus beim Exspirium beobachtet und Donders die respiratorische Verengerung und Erweiterung.

Cramer constatirte den Puls (am Kymographion) ohne künstliche Druckerhöhung anders als seiner Versuchsanordnung entsprach,[1]) also als physiologisches Vorkommniss. Er schliesst die Erklärung des Pulses als eines perforirenden (von den Arterien her) aus, weil Carotisligatur einseitig daran nichts ändert, ebenso diejenige als rückläufigen Puls aus, weil Ligatur der Jugularis der anderen Seite ihn nicht aufhebt, sondern erkennt ihn als Compressionspuls durch extravasculäre Welle „in der Cerebrospinalflüssigkeit". Er zeigte die Zunahme der Pulsationsgrösse bei Erhöhung des Carotisdruckes durch Injection (z. B. auf 250 *mm* Hg.). Die respiratorischen Schwankungen konnte Cramer nicht constatiren.

Cramer hat ferner gezeigt, wie beträchtlich der Druck in den Venen zunimmt, wenn der venöse Blutabfluss (durch Compression der anderen Jugularis) gehemmt wird, im Verhältnisse von 1 : 2·7 (59 auf 159). Der Druck nach Aufheben der Compression bleibt ein etwas höherer (um 10 *mm* Hg.). Asphyxie erhöhte den Blutdruck in der Vene, wie schon

[1]) Er benützte eine in das periphere Jugularisende endständig eingebundene Canüle.

Digitized by Google

Einbrodt und Jolly gezeigt haben. Cramer erwähnt, dass schon Jolly klar erwiesen habe, warum die Ergebnisse von Autopsien für die Frage der Blutfülle im Gehirn werthlos seien, was er selbst auch bestätigt, indem der Venendruck von 113 auf 235 stieg bei Asphyxie, um nach dem Tode auf 84 zu fallen. Diese Experimente Cramer's haben weniger Werth, da der arterielle Blutdruck nicht mitregistrirt ist.

Bei Erhöhung des arteriellen Druckes fand Cramer eine Steigerung des Venendruckes nicht ganz auf das Doppelte bei Compression der Aorta (welche nach Stelling den Carotisdruck auf das Doppelte bringt). Er schätzt die Steigerung des Druckes bei 200 *mm* Hg. auf das Doppelte, bei 300 auf das Dreifache, bei 400 auf das Vierfache, bei 500 auf das Fünffache, ähnlich wie Jolly.

Bei Verminderung der Blutzufuhr fand Cramer entgegen Jolly stets auch Verminderung des Druckes in den Venen, und zwar bei Compression der gleichseitigen Carotis um ein Fünftel bis zur Hälfte der ursprünglichen Höhe (durchschnittlich 29%); bei Compression der contralateralen Carotis trat blos ein Druckabfall von höchstens 10% ein (durchschnittlich 8%). Cramer meint, das beweise, dass in einer Grosshirnhemisphäre Anämie, in der anderen normaler Blutgehalt bestehen könne, also durch den Circulus keineswegs stets eine beiderseitig gleiche Blutvertheilung bewirkt werde. Jolly sah im Glasfenster des Trepanloches direct die verschiedene Blutvertheilung.

Auffällig ist, dass Compression, respective Ligatur beider Carotiden im Durchschnitte geringeren Druckabfall in der Vene gibt als die ungleichseitige Compression, nämlich 22%, dagegen bei gleichseitiger allerdings einen um ein Geringes grösseren Abfall.

Die einzigen Versuche über Hirndruck (fünf Experimente), welche Cramer angestellt hat, ergaben das interessante Resultat, dass bei Injection der Pagenstecher'schen Wachstalgmasse zwischen Dura und Knochen mit 200—250 *mm* Hg.-Druck und $7^1/_2$—9 *g* Masse der Venendruck erst ganz gewaltig stieg durch Auspressen der Gefässe, zum Theil um mehr als das Dreifache des ursprünglichen Druckes. Erst nach 60 und mehr Secunden trat dann ein Druckabfall ein um ein Drittel bis nahe zur Hälfte der ursprünglichen Höhe. Die Venenpulsationen hörten sofort mit der Injection auf. Die Schlüsse, welche Cramer gerade aus den paar letzten Experimenten zieht zu Handen des Hirndruckes, entbehren der Begründung in seinen Experimenten.

Cramer's und mit ihm Bergmann's bleibendes Verdienst ist die Bestimmung des Verhaltens des venösen Blutabflusses unter verschiedenen Verhältnissen der Blutzufuhr. Seine Experimente haben für die Lehre vom Hirndruck neuerdings dadurch grösseren Werth erhalten, dass Leo-

Digitized by Google

nard Hill die intimen Beziehungen der intracraniellen Spannung zum Druck in den Sinus der Dura mater nachgewiesen hat.

Roy und Sherrington[1]) haben bei ihren massgebenden Untersuchungen über den Einfluss der allgemeinen Circulation auf die Hirncirculation Sorge getragen, den Einfluss des Liquor cerebrospinalis auszumerzen, indem sie denselben neben ihrem Druckmesser frei ausfliessen liessen, und konnten so die Grössen-, respective Höhenzunahme des Gehirns allein bestimmen. Sie haben bei ihren Versuchen den Blutdruck in der Femoralis und in einer Jugularvene (mit T-Rohr) gleichzeitig registrirt.

Sie fanden Ausdehnung des Gehirns durch sensible Reizung (Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Ischiadicus), und zwar ging die Expansion parallel dem Ansteigen des Blutdruckes in den Körperarterien, entsprach also einer passiven Dehnung der Gefässe durch erhöhten Druck.

Während Verschluss einer Carotis oder einer Jugularis keine wesentliche Wirkung hatte (s. Cramer, der mit vorhandenem Liquor experimentirte), bewirkte Verschluss beider Jugulares sehr starke Expansion, Verschluss beider Carotiden eine ebenso starke Contraction des Gehirns; letztere folgte auch geringeren Druckherabsetzungen in den Arterien, beruhte also auf passiver elastischer Gefässcontraction.

Asphyxie (Unterbrechung künstlicher Athmung) machte starke Expansion gleichzeitig mit, aber hochgradiger als die begleitende Blutdrucksteigerung in den Arterien. Gleichzeitig fiel der Druck in der Jugularvene.

Faradische Reizung der Medulla oblongata bewirkt Gehirnexpansion als Folge der Steigerung des arteriellen Blutdruckes (vgl. die Experimente von Spina). Wenn die Traube-Hering'schen vasomotorischen Wellen aufgetreten waren, so bewirkte jede Erhebung des Blutdruckes Expansion des Gehirns.

Muskelbewegungen bewirkten durch Drucksteigerung in Arterien und Venen Hirnexpansion.

Stimulation des unverletzten Vago-Sympathicus bewirkte Contraction des Gehirns mit dem üblichen Abfall des Blutdruckes. Aber dieses Resultat war ebenso wie dasjenige einer Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven sehr inconstant (wie auch von anderen Beobachtern die verschiedensten Ergebnisse berichtet sind), und es zeigte sich schliesslich, dass durch Reizung des peripheren Stumpfes absteigende Fasern gereizt wurden, welche einen bedeutenden Einfluss auf den Blutdruck in den grossen Venen ausübten. Diese Fasern konnten

[1]) Regulation of the bloodsupply of the Brain. Journ. of Physiology 1890.

Digitized by Google

auch durch Reizung des centralen Stumpfes erregt werden, wenn der andere Vago-sympathicus noch intact war.

Leonard Hill erklärt die von den beiden Autoren gefundene Expansion des Gehirns durch Reizung des durchschnittenen Vagus ganz mechanisch: Bei Erzeugung von Herzhemmung gehe mit Verlangsamung des Herzpumpwerkes der arterielle Druck herunter, der venöse herauf, und wenn das Herz wieder rascher zu schlagen anfange, so finde es das Gehirn voll von venösem Blut; es trete momentan mehr Blut ein als aus, und so steige auch der Druck im Torcular. Es seien also keine hypothetischen Vasomotoren zu den grossen Venen nöthig.

Indess hat auch Knoll[1]) den Einfluss des Herzvagus auf Zusammenziehungen der Vena cava superior bei Säugethieren studirt und selbstständige Contractionen beobachtet.

Stimulation der Splanchnici bewirkte eine dem Steigen des Blutdruckes völlig conforme Expansion des Hirns durch passive arterielle Congestion.

Es ergibt sich also, dass jede Erhebung des Blutdruckes aus was auch für einem Grunde eine Vermehrung der Blutmenge im Gehirn zur Folge hat, und zwar in stärkerem Grade als bei anderen Organen, deren Vasomotoren durchschnitten sind, weil die Hirngefässe viel dünnwandiger und dehnsamer sind. Vermehrter arterieller Zufluss bedeutet aber nach Gärtner und Wagner vermehrte Circulation, da auch aus den Venen mehr abfliesst. Bei 30—40 *mm* Hg.-Druck in den Arterien fliesse dagegen nichts mehr aus den Venen ab.

Roy und Sherrington schliessen deshalb, dass bei jeder Ernährungsstörung des Gehirns und Rückenmarks, z. B. bei Anämie des vasomotorischen Centrums in Folge allgemeiner Hirnanämie, die daherige Reizung der Vasoconstrictoren des Körpers die Bedeutung habe, den Blutzufluss zum Gehirn zu vermehren unter Verminderung des Blutzuflusses zu anderen Organen. Dieselbe Bedeutung habe die Erregung der Vasomotorencentren durch Asphyxie. Durch diesen Schutzmechanismus werde gleichzeitig das so nahe dem Vasomotorencentrum gelegene Athmungscentrum vor Schaden bewahrt.

Hill macht auf die Widersprüche aufmerksam bezüglich des Einflusses der Asphyxie auf die Hirncirculation zwischen Hürthle, Falkenheim, Naunyn und Dean. Asphyxie bedingt nach ihm in Folge des Stillstandes der Respiration vorübergehend Fallen des Hirndruckes, dann in Folge Ansteigens des allgemeinen arteriellen Blutdruckes Steigerung und zuletzt noch stärkere Steigerung trotz raschen Sinkens des arteriellen Blutdruckes durch Rückstauung vom Herzen.

---

[1]) Pflüger's Archiv, Bd. 68.

Digitized by Google

Aehnlichen Nutzen schreiben Roy und Sherrington der Steigerung des Blutdruckes zu in Folge centripetaler Nervenerregungen. Sie erklären sich gegen die Annahme von vasomotorischen Nerven ausserhalb der Schädel-Rückgratshöhle für das Gehirn. Die positiven Resultate anderer Forscher bei Reizung des Vago-Sympathicus erklären sie durch die indirecte Beeinflussung der Hirncirculation mittelst der zu den Venen absteigenden Fasern.

Auch in der Oblongata und im Rückenmark haben Roy und Sherrington keine Vasomotoren für die Gehirngefässe gefunden, sondern stets blos durch Reizung passive arterielle Congestion erzielt.

Und doch glauben sie keineswegs, dass die Blutzufuhr zum Gehirn blos vom arteriellen und venösen Druck beeinflusst werde. Vielmehr fanden sie auch active, respective selbstständige Veränderungen des Kalibers an den Hirngefässen unter dem Einflusse gewisser chemischer Substanzen, auch wenn sie den allgemeinen Blutdruck nicht beeinflussen. Zu denen, welche active Expansion der Blutgefässe bewirken, gehören selbst kleine Quantitäten Säure (in die Venen gespritzt mit Kochsalzlösung verdünnt), während Alkalien im Gegentheile das Hirnvolumen verringerten.

Expansion bewirkte ferner Liq. Ammonii, Chin. sulfuricum, Aether (in Venen injicirt und inhalirt, wahrscheinlich durch Steigerung des Druckes in den Venen wirkend), Bromkalium, Strychnin (wahrscheinlich blos durch Steigerung des arteriellen Blutdruckes), Coffeïn.

Hill fand „als Folge der Strychninkrämpfe“ bedeutendes Ansteigen des arteriellen und venösen Blutdruckes mit entsprechendem Steigen der intracraniellen Spannung. Wertheimer fand ebenfalls die starke Expansion des Gehirns dabei und Gärtner und Wagner den vermehrten Abfluss venösen Blutes.

Contraction des Gehirns folgte auf Chloral und Morphium bei Injection in die Venen und Chloroform bei Inhalation.

Wir weisen schon hier auf ein Experiment von Horsley hin, wonach derartige locale Einwirkungen von Chemikalien auf die Weite der Gehirngefässe als Beweis benützt werden könnten, dass nicht nur, wie Roy und Sherrington zeigen, die Blutfülle des normalen Gehirns vom allgemeinen Blutdrucke wesentlich beeinflusst wird, sondern dass z. B. bei Dilatation der Gefässe durch Amylnitrit der allgemeine Blutdruck sinkt, also umgekehrt letzterer auch wesentlich beeinflusst wird von localen Schwankungen in der Weite der Hirngefässe.

Ferner zeigen Horsley's Versuche, dass bei einem gedrückten Gehirn der Einfluss des allgemeinen arteriellen Blutdruckes auf das Hirnvolumen ein weit geringerer ist als derjenige der „localen Dilatation“ der Gefässe und der venösen Stauung.

Digitized by Google

Wir verweisen auf Hill's Bestreitung jeglicher selbstständiger Contractions- und Dilatationsfähigkeit der Hirngefässe. Nach Hill beeinflusst Morphium die Hirncirculation nicht, weil es keine Wirkung auf die allgemeine Circulation hat. Es ist demgemäss das beste Narkosemittel für Versuche.

Chloroform nach Hill macht Fallen des arteriellen Blutdruckes mit Fallen des venösen Hirndruckes nach anfänglichem Steigen des letzteren in Folge Respirationsstörung. In weitgediehener Chloroformnarkose dagegen steigt wie bei Asphyxie der venöse Hirndruck und mit ihm die intracranielle Spannung, wegen der Stauung des Blutes im rechten Vorhofe, welches das geschwächte Herz nicht mehr weiterzutreiben vermag.

Aether fand Hill schwächer wirkend mit leichtem arteriellen Sinken des Blutdruckes bei leichtem Steigen des venösen Druckes im rechten Vorhofe, aber Sinken des Hirndruckes wegen Ueberwiegen des ersteren, also im Widerspruche mit Roy und Sherrington's Befund einer Expansion des Gehirns.

Die Wirkung kleiner Dosen Säure benützen Roy und Sherrington, um eine Theorie über einen selbstregulirenden Mechanismus aufzustellen, vermöge dessen der Blutzufluss local wechseln kann mit localen Variationen der Function. Denn nach Langendorf und Gscheidler wird die normale alkalische Reaction der Hirnsubstanz sauer mit dem Absterben und auch bei Anämie durch Verschluss der Carotiden und Vertebralarterien (durch Milchsäure).

So können sehr wohl die chemischen Producte cerebralen Metabolismus in der Lymphe, die die Wände der kleinsten Arterien ausspült, deren Contraction beeinflussen. Sie suchen dies zu beweisen durch die Injection von geriebener Hirnsubstanz eines verbluteten Thieres (mit Salzwasser verdünnt, welche, bei einem anderen Thiere intravenös applicirt, wirklich eine sofortige active Expansion des Gehirns zur Folge hatte (ohne entsprechende Erhöhung des arteriellen oder venösen Blutdruckes). Auch die active Congestion des Gehirns bei Asphyxie erklären sie in dieser Weise.

Sie nehmen an, dass im Gewöhnlichen die Blutregulation durch diesen „intrinsic mechanism" geschieht. Schliesslich weisen sie darauf hin, dass ihre Experimente die Häufigkeit der Hirnblutungen bei hohem Aortendruck und bei Nierenerkrankungen erklären (Bright's Disease). Sie machen auf die Gefahr der Herabsetzung des Blutdruckes bei Hirnhämorrhagie aufmerksam (durch Venaesection), weil ein „protective mechanism" gestört werde, da geschädigte Hirntheile verstärkten Blutzufluss nöthig haben.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen wollen Roy und Sherrington erklärt wissen durch die rhythmischen Variationen im Blutzufluss zum Respirationscentrum, die durch die Traube-Hering'schen Wellen an-

Digitized by Google

gezeigt werden, und welcher rhythmische Zu- und Abnahme in der Ausgiebigkeit der Athembewegungen entsprechen.

Leonard Hill stellt, wie oben erwähnt, jede solche locale Wirkung von Chemikalien auf die Weite der Hirngefässe in Abrede. Es seien Beobachtungsfehler, weil man den allgemeinen venösen Blutdruck nicht gleichzeitig registrirt habe. Blos wenn Druck auf die Halsvenen und heftige Respirationsbewegungen anderer Art den venösen Blutdruck steigern, steige auch der Hirndruck durch Säuren- und Hirnsubstanzinjection. Alkalien machen ein Sinken des Hirndruckes, aber parallel

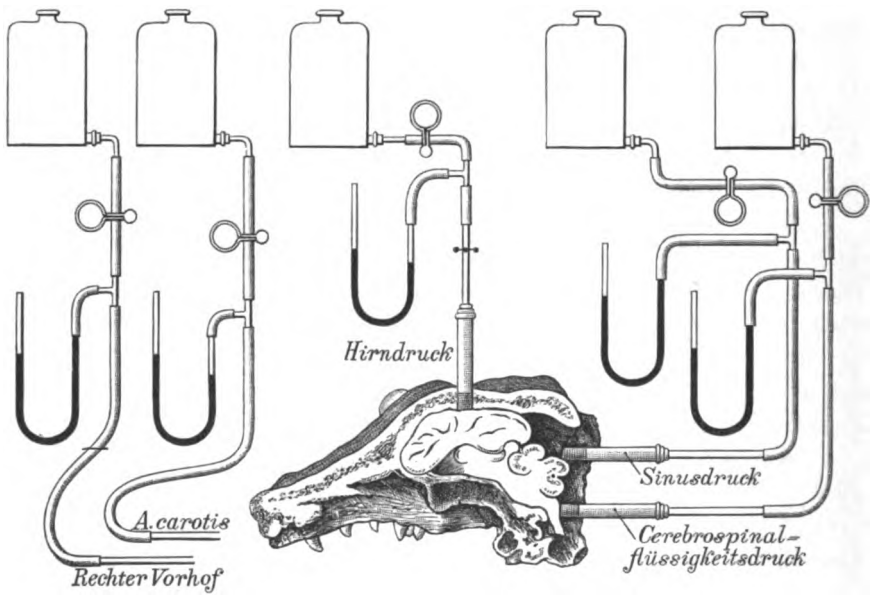


Fig. 9. Reproduction aus L. Hill's Physiology and Pathology of cerebral circulation, um zu zeigen, welche Anzahl von Messungen nothwendig sind, um sicheres Urtheil über die Veränderungen des Hirndruckes zu erhalten.

dem Sinken des allgemeinen arteriellen Blutdruckes. Leonard Hill hält deshalb die Annahme eines localen vasomotorischen Mechanismus für vollständig ungerechtfertigt.

Derjenige Autor, welcher die grösste Klarheit in die Frage der Hirncirculation in neuester Zeit gebracht hat, ist Leonard Hill, welcher in seinem classischen Werke[1]) die Resultate vieljähriger gründlicher Forschungen niedergelegt hat.

Wir reproduciren aus dem Werke eine Abbildung (Fig. 9), welche die Methode seiner Forschung darlegt, indem sie zeigt, dass er seine

[1]) The physiology and pathology of cerebral circulation. London 1896.

Digitized by Google

klaren Ergebnisse dem Umstande verdankt, dass er gleichzeitig den allgemeinen arteriellen Blutdruck, den allgemeinen venösen Blutdruck, den venösen Hirndruck, den Cerebrospinalliquordruck und den Hirndruck direct an der Hirnoberfläche gemessen hat. Nur auf diese Weise war fehlerlose Beobachtung möglich.

Hill bestätigt und erweitert die schönen Versuche Roy's und Sherrington's mit dem bestimmten Resultat, dass die Gehirncirculation passiv jeder Veränderung im allgemeinen arteriellen und venösen Blutdruck folgt.

Dabei konnte er die wichtige Thatsache feststellen, dass die intracranielle Spannung (wohlverstanden nicht der Liquordruck) und der cerebrale venöse Blutdruck gleich sind und beide in absoluter Weise mit dem allgemeinen venösen Blutdruck variiren, dagegen nur proportional einem Bruchtheile des arteriellen Blutdruckes.[1])

Von irgend einem localen vasomotorischen Mechanismus konnte Hill nicht das Geringste nachweisen, weder im Sinne von Roy und Sherrington in Form automatischer Bewegungen unter dem Einflusse chemischer Substanzen in Berührung mit der Gefässwand, noch in Form von vasomotorischen Nerven nach Durchtrennung des Vagosympathicus mit Reizung des centralen Endes mit oder ohne Curare (welches durch Lähmung des Vasomotorentonus allgemeinen Blutdruckabfall bewirkt). Trennung des Rückenmarks mit Stimulation des centralen Endes oder des Vasomotorencentrums in der Oblongata; Stimulation des Ganglion stellatum, respective des Sympathicus vor dessen Eintritt, also unter Einschluss sämmtlicher Fasern zu den Carotiden und Vertebralarterien — alle diese Massnahmen ergaben erhebliche Schwankungen im allgemeinen arteriellen und venösen Blutdruck, aber stets blos von diesen abhängige Veränderungen der Hirncirculation.

Er findet sich also in Uebereinstimmung bezüglich der Ergebnisse einer Reizung des centralen Endes des Vago sympathicus (welche die Constrictorfasern oder die Depressorfasern zum Vasomotorencentrum reizen kann) mit Schultz, Riegel und Jolly, Cramer, Schulten, Gärtner und Wagner, Hürthle, Roy und Sherrington, Stilling, Dogiel, im Gegensatze zu positiven Ergebnissen von Nothnagel, Ackermann, Cavazzani.

Bei Reizung des peripheren Vagusendes und Erzeugung von cardialer Hemmung fällt der arterielle Blutdruck rasch, während der venöse ebenso rasch steigt, weil sich das venöse Blut rückstaut bei Stillstand des Herzens, und wenn die Reizung aufhört und das Herz wieder zu schlagen anfängt, so steigt der intracranielle Druck, weil die gefüllten

[1]) Vgl. hierüber auch die Ziegler'schen Messungen.

Digitized by Google

Venen sich nicht so rasch entleeren können, wie die Arterien sich wieder anfüllen. Es bedarf deshalb zur Erklärung des Einflusses einer Vagusstimulation auf das Hirnvolumen im Sinne von Roy und Sherrington keiner besonderen venösen Vasomotoren, sondern die rein mechanische Erklärung genügt.

Ganz analog wechselt der Hirndruck (welchen Hill mit dem Capillardruck identificirt) in geradem Verhältnisse zum Steigen des allgemeinen venösen Blutdruckes, wenn man das Abdomen comprimirt oder die Brustvenen comprimirt oder den Hals circulär umschnürt. Cramer (wie schon oben erwähnt) fand analoge Steigerung des venösen Hirndruckes bei Ligatur der Halsvenen von 1 : 2·5.

Variationen des arteriellen Druckes wirken blos im Verhältnisse dieses Druckes minus des Widerstandes in den Arterien auf den Hirndruck. Nach Cramer bewirkt Ligatur der Aorta abdominalis eine Steigerung blos von 1 : 1·5 bei Ansteigen des Carotisdruckes von 1 : 2.

Wenn durch Venenausdehnung der Raum im Schädel beschränkt wird, so können sich die Arterien nicht mehr dehnen bei Herzsystole, bekommen also den Charakter von rigiden Röhren, in welchen sich der Druck viel rascher bis zur Stelle des Widerstandes, also z. B. an der Austrittsstelle der Venen, fortsetzt, um bei Verschluss der Ausflussstelle statische Höhe zu erreichen.

Hill bekennt sich zu der Monro-Abercrombie-Kellie-Theorie, dass das Blutvolumen im Schädel fast eine invariable Grösse sei,[1]) weil das normale Quantum an Liquor, das ausweichen könne, unbedeutend sei. Dehnung der Arterien sei blos möglich durch Compression der Venen; deren Verengerung bewirke ein Ansteigen des Druckes in ihnen bis zur Höhe des Compressionsdruckes, und dann stelle das Gefässsystem im Gehirn ein System rigider Röhren dar.

Von da ab kann Druckerhöhung in den Arterien blos noch einen Erfolg haben: Beschleunigung des Blutstromes, der von Hill und Nabarrow und von Gärtner und Wagner direct nachgewiesen ist und bei Absinthinjection (mit der folgenden Erhöhung des arteriellen Blutdruckes) bis auf das Sechsfache steigen kann. Intracranielle Spannung sei gleich dem durch die Herzkraft mitgetheilten Blutdruck minus Widerstand in den kleinen Arterien.

Bei gleichzeitiger Messung des Druckes im Torcular Herophili (der beim Hunde in einer Knochenhöhle des Hinterhauptes liegt) constatirte Hill, dass der Herzpuls nur zum Theil zur Dehnung der Arterien diente,

[1]) Wir verweisen auf unsere Experimente, wonach bei extravasculärer Volumensbeschränkung im Schädel diese Theorie hinfällig wird, da durch Vorhandensein überflüssigen Raumes in den Venen eine Compensationsmöglichkeit geschaffen ist, indem die Venenfüllung abnimmt und sich anpasst.

Digitized by Google

zum Theil extravasculär den Venen mitgetheilt wurde durch Anpressen derselben an die Schädelinnenfläche an der Convexität bei Füllung der Arterien an der Basis (daher die Pulsation im Torcular).[1])

Die Respiration ihrerseits bewirkte Rückstauung des venösen Blutes, weil die Schädel- und Rückgratsvenen klappenlos und auch die Jugularvenenklappen nach Symington insufficient sind. Leonard Hill konnte leicht von dem Sinus rückwärts die Hirnvenen injiciren. Daher erhebt sich der venöse Hirndruck Millimeter für Millimeter mit dem Druck in den thoracischen Venen. Bei Inspiration, welche die Venen aspiratorisch entleert, fällt das Gehirn zusammen. Bei der Exspiration, wo kein Raum geschaffen werden kann durch Entleerung der Venen (!), muss der Liquor Platz machen, indem er in die Rückgratshöhle tritt, während er bei Inspiration wieder in den Schädel zurücktritt (Ebbe und Fluth).

Das Gehirn verhält sich also der Klappenlosigkeit wegen umgekehrt wie z. B. die Niere, welche bei Inspiration im Oncometer anschwillt durch das inspiratorische Steigen des arteriellen Blutdruckes. Es kann sich aber das Verhältniss auch für das Gehirn umkehren, wenn aus irgend einem Grunde die inspiratorische Steigerung des arteriellen Blutdruckes das exspiratorische Steigen des venösen Blutdruckes überwiegt.

Dass Steigerung des Blutdruckes und in Folge dessen der intracraniellen Spannung die Hirnbewegungen vermehren muss, ergibt sich daraus, dass die Gefässfüllung durch erstere vermehrt, durch letztere die Entleerung beschleunigt wird. Bei Sinken des Blutdruckes kann blos bei offenem Schädel die Bewegung ergiebiger werden, weil die Schwankungen des arteriellen Blutdruckes sich bei In- und Exspiration dann sehr ergiebig geltend machen.

Ziegler[2]) fand ganz in Uebereinstimmung mit obiger Angabe, dass bei Drucksteigerung im arteriellen System der Hirndruck stieg, selbst wenn die gesammten übrigen Körperarterien durch Vasomotorenreizung sich zusammenzogen. Es besteht also kein vasomotorischer Einfluss auf die Hirnarterien. Ziegler meint, dass die gegentheiligen Beobachtungen darauf zurückzuführen sind, dass man bei vorheriger bedeutender arterieller Drucksteigerung untersuchte, wodurch der Liquor verdrängt wurde, und dann mit Nachlass des arteriellen Druckes passive Ausdehnung in Venen und Capillaren zu Stande kam.

Bei Vereinigung gesteigerten Druckes im arteriellen und venösen System kommen viel erheblichere Drucksteigerungen zu Stande, so dass der Sinusdruck, offenbar unter Spannung der Wand, auf 80 *mm* Hg. steigt,

[1]) Hier wird also durch Entleerung der Venen Platz geschafft.

[2]) Ziegler und Frank, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 53.

Digitized by Google

wobei — eine sehr wichtige Thatsache — der Liquordruck um 30 *mm* unter dem Sinusdruck bleibt. (So bei Erstickung!) Bei Vagusreizung sinkt mit dem allgemeinen Druck auch Liquor- und Sinusdruck, doch wenig wegen der venösen Stauung. Nach Carotisligatur beiderseitig sinkt er auch wenig, weil die Vertebralarterien Blut zuführen.

Selbst bei sehr starker Steigerung im arteriellen System kommt es niemals zu vollständigem Verschluss der Sinus, daher nicht zu Grashey's Vibrationsphänomen, selbst bei 150 *mm* Hg. Drucksteigerung bei Vagusdurchschneidung nicht, „weil die Sinus nicht völlig compressibel sind und weil die Venen ein so viel bedeutenderes Lumen besitzen".

Stets ist, wie oben gezeigt, die relative Druckzunahme im Liquor und Sinus geringer, z. B. bei 150 *mm* Hg. in den Arterien an Plus blos 9 *mm*, daher nimmt das Druckgefälle von den Arterien zu den Venen um 141 *mm* Hg. zu, und entsprechend vergrössert sich die Geschwindigkeit und nimmt nicht etwa ab. Darnach würde das Grashey'sche Experiment, das wir oben angeführt haben, den Verhältnissen am Menschen nicht entsprechen, wie sie bei blossen Blutdruckänderungen im arteriellen System vorkommen. Denn das Kaliber der Arterien bleibt hinter demjenigen der Venen so bedeutend zurück, und die Arterien sind im Verhältnisse so wenig dehnsam, dass der Zuwachs von Blut quantitativ bei sehr bedeutenden Steigerungen des Druckes durch eine relativ geringe Leerung des venösen Systems leicht ausgeglichen wird, ohne die Circulation schädlich, respective anders zu beeinflussen, als dass das Blut rascher fliesst.

Wir heben schon hier hervor, wie unbegründet nach diesen Nachweisen die Annahme von Geigel ist, dass bei paralytischer Erschlaffung der Arterien Dysdiamorrhysis und bei spastischer Arterienverengerung Eudiamorrhysis cerebri zu Stande komme. Im Gegentheile: Wie nach Hamel und Kronecker schon durch den normalen Puls die Circulation trotz der zeitweiligen Unterbrechung verbessert wird durch stärkere Beschleunigung beim Stoss, so ist dies auch crescendo der Fall bei steigendem Druck im arteriellen System unter physiologischen Verhältnissen; sie gibt Anlass zu Hyperdiämorrhysis in Geigel's Sinn. Damit ist nun allerdings noch nicht gesagt, dass es ebenfalls irrig sei, wenn auf Grund theoretischer Deductionen Geigel und zum Theil Grashey den Schluss ziehen, dass Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei Behandlung von Hirndruck von Schaden sein müsse. Da liegen die Verhältnisse anders, wenn gleichzeitig eine extravasculäre Raumbeschränkung vorliegt. Aber durch blosse Steigerung des arteriellen Blutdruckes für sich wird die Circulation im Gehirn stets blos verbessert.

Anders liegen die Dinge bei Steigerung des Blutdruckes von venöser Seite her, weil da selbstverständlich von einer Steigerung

Digitized by Google

der Geschwindigkeit des Blutstromes keine Rede mehr sein kann, da das Druckgefälle von Arterien zu Venen abnimmt, also der Blutstrom verlangsamt wird und wenn auch niemals eine Compression der Capillaren erfolgen kann, da schon in den Venen der Druck höher geht als im Liquor (Ziegler), doch der Liquordruck viel erheblicher über das Normale steigt als bei Zunahme arteriellen Druckes und so eine allgemeine Beengung des Schädelinhaltes und damit auch des Gefässsystems in toto die Folge sein muss. Es strömt also weniger Blut langsamer durch, und es ist demgemäss aller Grund vorhanden, bei bereits anderweitig gesteigertem Hirndruck jede Steigerung des venösen Blutdruckes therapeutisch zu verhüten, während auch bei venöser Stauung die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes durch Beschleunigung der Circulation im Gehirn noch nützlich sein kann.

V. P. Sivén[1]) hat sich hauptsächlich mit dem Studium der respiratorischen Schwankungen bei den Gehirnbewegungen, speciell durch Beeinflussung des Arteriensystems, beschäftigt. Er hebt hervor, dass ausser Salathé, Frédericq (1885), Leyden (1886) und Jolly (1871), Knoll, Falkenheim und Naunyn, Wertheimer in den letzten Jahren keine experimentellen Arbeiten erschienen seien über Hirnbewegungen.

Er findet nach Trepanation von Hunden am Scheitel, dass Pulsation erst nach 1—2 Minuten sichtbar werde, was nach Althann die Regel sei. Sivén findet dies indess ganz von der Lage des Thieres abhängig. Wird der Kopf niedrig gehalten, so tritt gar nichts von Pulsation zu Tage, wird er aber hoch gehalten, so besteht sie sofort bei der Eröffnung; sie tritt auch ein, wenn nachträglich der Kopf erhoben wird. Bei niedrigem Kopf fliesst bei Anschneiden der Dura Cerebrospinalflüssigkeit ab, und das Gehirn prolabirt; bei hohem Kopf fliesst kein Liquor ab, und das Gehirn ist etwas zurückgesunken. Ravina und Salathé hätten schon Aehnliches gefunden.

Dass dabei die Cerebrospinalflüssigkeit eine Hauptrolle neben der Füllung der Blutgefässe spielt, geht daraus hervor, dass die genannten Bewegungen erheblich geringer werden bei Spaltung der Lig. atlantooccipitale und Ablassen der Liquor und dass auch durch Druck auf das Rückenmark nach Resection eines Wirbelbogens man das Gehirn zur Vorwölbung bringen kann.

Die respiratorischen Hirnbewegungen seien schon von Hippokrates beschrieben, dann von einer grossen Anzahl Autoren geleugnet worden.

[1]) Zeitschr. f. Biologie von Kühne und Voit 1897, S. 496.

Digitized by Google

Schultén und Fredericq hätten Sinken der Curven bei Inspirium und Hebung bei Exspirium gefunden.[1]) Sivén hat als Regel mit Wertheimer das Umgekehrte gefunden, obschon grosse Schwankungen vorkommen. Salathé findet auch ganz verschiedene Verhältnisse.

Sivén glaubt, dass dies von den Schwankungen des arteriellen Blutdruckes abhänge. Er findet nämlich, dass die respiratorischen Curvenwellen für Arterien und Hirnpuls einander „treu folgen", während dieselben Wellen in der Venencurve der Jugularis externa geradezu ein entgegengesetztes Verhalten zeigen, also „müssen die respiratorischen Gehirnbewegungen durch die respiratorischen Veränderungen des arteriellen Blutdruckes bedingt" sein.

Haller nahm an, dass es die Schwellung der Venen bei der Exspiration und ihre Entleerung bei der Inspiration sei, welche die Bewegung veranlasse.

Auch Magendie lässt die bei der Exspiration anschwellenden Venen die Hauptrolle spielen bei den respiratorischen Pulsationen, aber in der Weise, dass die Plexus venosi des Rückgrates anschwellen und die Cerebrospinalflüssigkeit nach oben treiben, wo die starren Sinus der Dura nicht anschwellen können.

Althann endlich hat die respiratorischen Schwankungen zuerst mit dem arteriellen Blutdruck in Beziehung gebracht, nämlich durch das exspiratorische Plus von Arterienblut.

Cramer schliesst sich dieser Anschauung an, ebenso Salathé, welcher der variablen Venenfüllung blos einen geringen Antheil zuschreiben will, angesichts des fast völligen Aufhörens der respiratorischen Schwankungen bei Ligatur der Hirnarterien.

Knoll schliesst sich Magendie an, weil er bei Arterienligatur keine deutliche Abschwächung der Athemschwankungen findet, und weil bei Excision der Lig. atlanto-occipitale man den Liquor cerebrospinalis stets blos beim Exspirium von unten heraufsteigen und beim Inspirium abwärts sich zurückziehen sehe.

Derselben Ansicht huldigen Falkenheim und Naunyn.

Sivén gibt Curven, welche die Uebereinstimmung in dem Auftreten der respiratorischen Schwankungen in der arteriellen Blutdrucks- und der Hirnpulscurve darthun sollen, und man kann sich allerdings überzeugen, dass auch bei Respirationsstörungen, d. h. Compression des Thorax oder der Trachea, die stärkeren Abweichungen der Hirnpulscurve mit ganz gleichen Abweichungen in der arteriellen Blutdruckcurve parallel gehen.

---

[1]) Dieses Sinken in unseren Curven ist ganz exquisit bei bestehendem Hirndruck, sonst aber umgekehrt, wie Sivén angibt.

Digitized by Google

Demgemäss hält Sivén die Knoll'sche Lehre für widerlegt, wie schon die gleiche Theorie Magendie's von Leyden und Althann widerlegt worden sei. So sei auch die Haller'sche Lehre, welcher sich Fredericq anschliesst, widerlegt. „Es müssen vielmehr angesichts des treuen Parallelismus der respiratorischen Wellen in Arterien- und Hirnpulscurve und des Gegensatzes derselben mit der Venencurve der Jugularis externa die respiratorischen Gehirnbewegungen durch die respiratorischen Veränderungen des **arteriellen** Blutdruckes bedingt sein und die Druckschwankungen in den Venen nur geringen Einfluss üben." Anders verhält es sich unter pathologischen Verhältnissen mit den Schwankungen der Hirnbewegungen unter dem Einflusse der Respiration.

Nach Heinricius und Kronecker[1]) bewirken die Athembewegungen eine nützliche Herzmassage, indem zunehmende Inspiration der Lungen das Herz drückt, die Diastole behindert und den Blutdruck zum Sinken bringt, Exspiration das Herz sich mehr füllen lässt und, da es sich nach Ludwig bei jeder Systole vollkommen entleert, den arteriellen Druck zum Steigen bringt.

Albert[2]) weist auf die Knoll'schen Experimente hin. Er habe gezeigt, dass die respiratorischen Schwankungen nicht auf arterielle Druckschwankungen bezogen werden können, weil sie gleich bleiben, wenn die Hirnarterien und die Aorta unter der linken Subclavia unterbunden werden; sie sind also venösen Ursprunges, und zwar speciell die Plexus venosi spinales spielen eine Hauptrolle, da (wie auch Quincke gezeigt habe) bei der Exspiration der Liquor von unten zur Oblongata heraufliesse und bei sinkendem Druck wieder herabfliesse (Magendie). Der Liquordruck werde auch gesteigert durch Ligatur der Vena cava superior oder inferior.

Umgekehrt fand Knoll den Liquordruck abhängig von den Arterien, insoferne als er bei Verschluss der Hirngefässe sinkt, um nachher zu steigen, wegen Reizung des Vasomotorencentrums, bei welcher die Hirngefässe sich erweitern, wo alle anderen Arterien sich verengern.

Symphathicusdurchschneidung hat keinen Einfluss auf die Hirngefässe.

Gärtner und Wagner[3]) haben nach Albert ganz gleiche Resultate erhalten, nämlich keine Beeinflussung der Hirngefässe seitens des Halssympathicus, Zunahme des venösen Abflusses mit steigendem arteriellen Blutdruck und Abnahme bei fallendem, unvermindert venösen Ab-

[1]) XIV. Bd. der Abhandlungen der königl. sächs. Gesellsch. der Wissenschaften, Leipzig 1888.

[2]) Klinische Zeit- und Streitfragen von Schnitzler. Wien 1889.

[3]) Ueber Hirnkreislauf. Wiener med. Wochenschr. 1887.

Digitized by Google

fluss trotz reflectorischer Reizung des Vasomotorencentrums, vermehrten Abfluss des venösen Blutes (unabhängig von der arteriellen Drucksteigerung) bei elektrischer Reizung der Hirnrinde mit epileptischen Krämpfen.

Nach Albert hatten Landois, sowie Hermann und Escher an Katzen gezeigt, dass Stauung des venösen Abflusses dieselben Symptome wie ein Hirndruck auslöst.

George Elder[1]) weist darauf hin, dass die Hirncirculation schon nach Mosso's Versuchen sich mit jeder Circulationsveränderung im übrigen Körper ebenfalls ändere. Eine Zunahme des intracraniellen Druckes finde mit jeder Bewegung statt, weil diese den venösen Druck steigere. Dagegen haben Roy und Sherrington, sowie Baylyss und Hill dargethan, dass die Hirncirculation nicht unter dem directen Einflusse des Vasomotorencentrums stehe. Was den Hirnpuls anlangt, so ist derselbe unter normalen Umständen anakrot. Dies bleibt sich bei Zunahme des Druckes gleich, während die Pulshöhe abnimmt. Bei geistiger Anstrengung und bei Inhalation von Amylnitrit werde in Folge Erschlaffung der Gefässwände der Puls katakrot.

George Elder glaubt nun durch Einschrauben eines Fensters in den Rückgratscanal das analoge Experiment von Donders am Schädel bestätigen zu können, dass blos bei offener Schädel-Rückgratshöhle respiratorische Pulsationen bestehen, bei geschlossener dagegen blos der Arterienpuls mehr zu sehen ist.

Ferner suchte er durch in Flüssigkeit suspendirte Farbstoffpartikel nach Quincke's Vorgang die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit experimentell festzustellen unter Anbringung eines gut schliessenden Fensters. Er fand, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die gefärbten Partikel sich im Rückgratscanal nur $^1/_2$—2 Zoll weit verschoben, selbst nach einigen Tagen.

Wenn Quincke gerade das Gegentheil fand, so erklärt dies Elder daraus, dass er die Thiere erst nach Wochen oder Monaten tödtete und in den kurzdauernden Fällen viel zu viel Flüssigkeit injicirte und so eigentlich blos das Bestehen der Communication nachwies.

François Frank und Pitres hatten auch an einem feinen Hämodromometer, welcher in die Membrana occipito-atlantica eingestochen war, die Pulsationen gesehen beim Puls, aber nicht bei der Respiration.

Wenn also nach Elder keine erhebliche Bewegung des Liquor bei Puls und Respiration unter gewöhnlichen Umständen stattfindet, so kann blos das venöse Blut durch „seitlichen" Druck weggepresst werden. 1824 habe Carson dies schon behauptet. Mosso habe die Pulsation gesehen durch Einführen einer Canüle in einen Sinus.

---

[1]) British med. Journal, November 1897.

Digitized by Google

Bei pathologischer Spannung, wie Elder selbst bei Gelatininjection in den Schädel nach Anlegung eines umschriebenen Färbeemulsionsbezirkes im spinalen Arachnoidealraume zeigen konnte, findet ein Abfliessen des Liquor statt nach unten, aber nach Bayliss und Hill nur so lange, als nicht das Kleinhirn im Foramen magnum vorgedrängt ist und die Communication schliesst; dann steigt der intraspinale Druck nicht mehr, wohl aber der intracranielle.

Nach diesen Auseinandersetzungen von Elder würde von einem beständigen physiologischen Hin- und Herfluthen der Cerebrospinalflüssig-

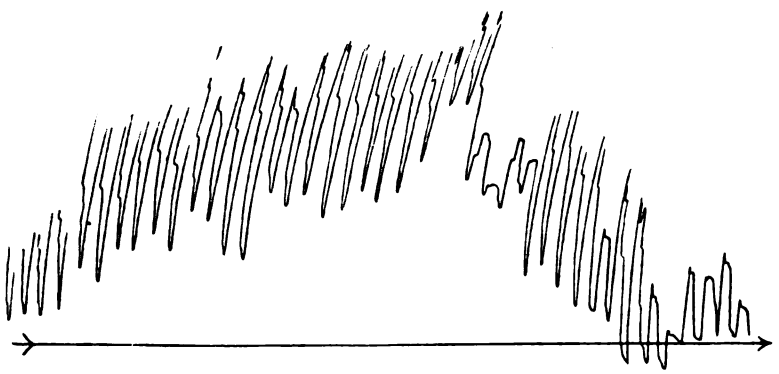


Fig. 10.

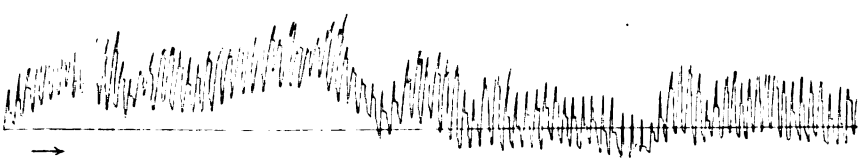


Fig. 11.

Fig. 10 und 11. Curven zu den Hirnbewegungen bei einem unserer Trepanirten von Dr. Ito aufgenommen bei gerader und gesenkter Kopfstellung.

keit vom Schädel in die Rückgratshöhle und umgekehrt, wie man sie in chirurgischen Werken über Hirndruck beschrieben findet als Folge der Zu- und Abnahme des arteriellen Blutquantums im geschlossenen Schädel, keine Rede sein.

Bei den Versuchen, welche von Dr. Ito aus Japan auf meine Anregung hin im physiologischen Institute des Herrn Prof. Kronecker unternommen worden sind, habe ich Folgendes selbst constatiren können:

Das Hürthle'sche Membranmanometer ergibt nach Einführen seiner Canüle in die freigelegene Membrana obturatoria einen Druck der Cerebro-

Digitized by Google

spinalflüssigkeit an Hunden im Mittel von 17·5 *cm* Wasser mit Pulsschwankungen von durchschnittlich 5 *cm* und respiratorischen Schwankungen von 8·5 *cm* Wasser. Das Kymographion erhält Curven aufgeschrieben, welche mit denjenigen eines Arterienpulses fast identisch sind, mit grösseren respiratorischen Schwankungen, in der Weise, dass bei Inspiration erst ein momentanes Sinken (durch die rasche Aspiration des Venenblutes), dann aber ein Steigen des Blutdruckes auftritt. Wir werden später sehen, und es ist ja von den Chirurgen so oft am lebenden Menschen bei Halsoperationen zu constatiren, dass beim Inspirium die Vena jugularis communis entleert wird und zusammenklappt; mit dem Zusammenklappen hört aber die weitere Aspiration auf. Nach Kronecker tritt bei Inspiration bald ein Steigen des Blutdruckes ein, weil das Herz entlastet wird, sich besser füllen kann und daher auch mehr Blut in die Arterien entleert. Bei Exspiration tritt ein momentanes Steigen ein, so lange die Lungen sich elastisch contrahiren und ein Druck auf die eintretenden Venen stattfindet, aber es folgt ein Abfallen, sobald sich der Thorax verengt und das Herz comprimirt wird.[1])

Druck auf den Bauch erhöht den Blutdruck durch denselben Einfluss wie die Ligatur der Aorta.

Spritzt man Kochsalzlösung ein und erhöht die Spannung im Liquor, so werden die Pulsationen stärker und höher, und das Kymographion zeichnet viel schönere Linien. Bei Hebung der Beine und Senkung des Kopfes dagegen zeichnet letzteres eine fast gerade Linie, die Pulsationen hören also fast vollkommen auf, um bei Senkung des Hinterkörpers wieder zu erscheinen. Hier wird der Blutdruck gesteigert durch Stauung des venösen Blutes in Folge der Schwere, aber zugleich die Entleerung der gefüllten Venen erschwert statt wie bei Steigerung des arteriellen Blutdruckes erleichtert, daher das Verschwinden des Hirnpulses.

9. Zur Frage der Vasomotoren für die Hirngefässe.

Der anatomische Nachweis von Nerven an den Gehirngefässen steht noch aus. Obschon nach Strasser die Hirnarterien bis in die kleinsten Gefässe reichlich Muskelfasern aufweisen[2]) und demnach auch eine Innervation derselben theoretisch zu postuliren wäre, ist es bis in die neueste Zeit nicht gelungen, an den von der Pia ins Gehirn selbst eindringenden Gefässen Nerven zu finden.[3]) An den Carotiden und Vertebralarterien sind von verschiedenen Anatomen (nach Strasser von Schwalbe,

[1]) Vgl. die Curven S. 262 und 441 bei Ito, Experimentelle Beiträge etc. zur Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 52.

[2]) Mündliche Mittheilung.

[3]) Vgl. Rohnstein, Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 55, Heft 4.

Digitized by Google

Krause, Henle) feine Rami vasculares beschrieben, welche — Geflechte bildend — die Gehirnäste der Carotis interna, namentlich die Art. cerebri media, begleiten und z. B. bis zur Art. corporis callosi verfolgt sind.[1]) Die Vertebralarterie bringt sympathische Geflechte zu den Art. basilares und ihren Aesten.[2])

Bei diesem Stande der anatomischen Kenntnisse hat man der Frage der Vasomotoren der Gehirngefässe experimentell näher zu treten versucht. Das Quantum Blut, welches in das Gehirn selbst eindringt, ist ein verhältnissmässig schon a priori so geringes, dass eine unbedeutende Störung dazu gehört, um es auf ein Minimum herabzudrücken. Nach Kronecker würde das menschliche Gehirn kaum mehr als 1 *ccm* arterielles Blut in seinem Inneren enthalten. Was soll dann da noch hereinkommen, wenn die kleinsten Arterien im Hirn selbst sich zusammenziehen?

Anatomen, die in der Herstellung von Injections- und Corrosionspräparaten sehr geschickt sind, haben es nicht zu Stande gebracht, solche Präparate für das Gehirn fertigzustellen, da sich nur geringe Quanta Masse in die Schädelkapsel injiciren lassen. Jeder verstärkte Druck wird eben von der starren Schädelkapsel getragen, so dass aus diesem Grunde auch die Venen der an anderen Stellen gut entwickelten Musculatur völlig baar sind.

Das Vorkommen von Vasomotoren an den Hirngefässen ist zuerst von H. Nothnagel[3]) experimentell erforscht worden. Er verweist auf die Notiz Cl. Bernard's, dass nach Halssympathicusdurchschneidung die Temperatur der gleichseitigen Hirnhälfte erhöht sei. Dagegen seien Brachet's positive Ergebnisse von Schiff[4]) widerlegt worden. Van der Beke-Callenfels[5]) fand nur zweimal bei Sympathicusreizung Verengerung und darnach Erweiterung der Piagefässe. A. Schultz[6]) leugnete dagegen nach seinen Experimenten einen extracraniellen Verlauf von Hirnvasomotoren.

Nothnagel hat in Goltz' Laboratorium den Halssympathicus durchschnitten und den oberen Theil mit Inductionsapparat gereizt. Die Pia wurde durch Trepanation nahe der Mittellinie freigelegt. Zunächst con-

[1]) Vgl. Bourgery und Arnold, Icones nevr. cap., und Testut, Bd. 3, 1899, S. 256 ff.

[2]) In neuester Zeit hat R. Rohnstein in Hertwig's Institut ausgedehnte Untersuchungen über das Vorkommen von Gefässnerven im Gehirn angestellt, und kommt zu dem Schlusse, dass selbst die zuverlässigsten Methoden keine Nerven an den Blutgefässen der grossen Nervencentren nachweisen lassen.

[3]) Virchow's Archiv 1867, Bd. 40, S. 203.

[4]) Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.

[5]) Henle und Pfeuffer's Zeitschr., N. F., Bd. 7.

[6]) Zur Lehre von der Blutbewegung im Schädel. Petersburger med. Zeitschr., Heft 11, S. 122.

Digitized by Google

statirte er energische Contraction der Piagefässe durch locale Schädlichkeiten, wie Kälte, Betupfen, elektrischen Reiz (letzteres nach Schultz). Er operirte ohne Narkose.

Nothnagel fand Erweiterung der Piagefässe durch Durchschneidung des Halssympathicus, und Verengerung derselben bei Reizung des Kopfendes des letzteren — aber diese Resultate traten blos in einer kleinen Anzahl der Experimente ein.

Die Verengerung trat auch ein, wenn der N. cruralis durch den inducirten Strom gereizt wurde, reflectorisch durch die Oblongata hindurch. Auch nach Durchschneidung der Sympathici trat dieser Effect ein, ergo schliesst Nothnagel, dass noch Vasomotoren oberhalb im Ganglion supremum eintreten müssen. Aber auch nach Ausrottung des letzteren trat obiger Effect ein. Also müssen noch oberhalb Fasern zutreten. Nothnagel meint, diese könnten von den Hirnnerven (III, V, VI, IX, X) zum Plexus caroticus treten oder direct von Oblongata, Pons und Pedunculi zur Pia (Bochdalek).

Die reflectorische Verengerung hat Nothnagel auch bei Curarisirung und künstlicher Respiration beobachtet; sie könne also nicht blos Wirkung des Schreiens, der stärkeren Exspiration oder einer mangelhaften Herzthätigkeit sein. Directe Erweiterung der Piaarterien konnte Nothnagel nie erzielen.

Riegel und Jolly[1]) haben die Experimente von Nothnagel wiederholt. Sie fanden die reflectorische Verengerung der Piaarterien blos bei sehr starken elektrischen Reizungen des Cruralis mit Tetanus der Muskeln und Geschrei des Thieres.

Als sie aber die Thiere mit Chloralhydrat narkotisirten, ergab sich ein völlig negatives Resultat, obschon der Sympathicus nachweislich reizbar geblieben war (Verengerung der Ohrgefässe und Erweiterung der Pupille bei Reizung derselben). Auch bei Curare blieb der Effect aus.

Sie erklären die Differenz gegenüber Nothnagel's Resultaten damit, dass in Narkose die Athmung ruhig blieb, ohne Narkose heftige Exspirationsbewegung bestand, welche auf die Piagefässe einwirkt. Sie sahen Verengerung der Piaarterien bei Ex-, Erweiterung bei Inspiration, namentlich beim Schreien war die Verengerung deutlich.

Sie sahen, wie wir später beschreiben werden, in Folge der exspiratorischen Hirndrucksteigerung Tröpfchen klarer Flüssigkeit durch die Arachnoidea durchtreten. Sie sahen ferner die Piaarterien sich verengern, die mit diesen Tröpfchen in Contact kamen, auch bei Ueberfliessen von Blut. Diese Verengerung in Folge Contact mit der Flüssigkeit trat auch in tiefster Narkose ein, wie kaltes Wasser und mechanische Reizung auch

[1]) Virchow's Archiv 1871, Bd. 52, S. 218.

Digitized by Google

locale starke Verengerung bewirkt. Auch durch ein Glasfenster konnten sie bei geschlossenem Schädel dasselbe Verhalten der Piagefässe constatiren.

Bezüglich Durchschneidung, Reizung des Halssympathicus und Ausrottung des Ganglion cervicale supremum kamen sie zu absolut negativen Resultaten wie Schultz bezüglich der Piagefässe, während Ohrgefässe und Pupille prompt reagirten.

A. Spina[1]) hat in zwei sehr eingehenden Arbeiten die Frage der Gefässnerven für das Gehirn erörtert. Seit 1830 sei nach denselben gefahndet worden. Brachet habe nach Durchschneidung des Halssympathicus Hyperämie des Gehirns eintreten sehen, aber Schiff habe ihn widerlegt. Dann habe Cl. Bernard nach Durchtrennung dieses Nerven Temperaturerhöhung der betreffenden Hirnhälfte constatirt. 1855 constatirte van der Beeke-Callenfels Contraction der Piagefässe durch Halssympathicusreizung. Dagegen habe Schultze spontane Aenderungen der Weite der Piagefässe und Contraction auf directe elektrische Reizung gefunden, Ackermann Erweiterung der Piagefässe und starke Diploeblutung nach Trennung des Halssympathicus, Nothnagel denselben Erfolg bei Ausrottung des Ganglion cervicale I, reflectorische Contraction der Piagefässe auch nach Trennung und Excision des Halssympathicus und des genannten Ganglion und directe Contraction durch Kälte.

Demgegenüber haben Riegel und Jolly negative Ergebnisse verzeichnet bei Experimenten am Halssympathicus, sobald sie an narkotisirten Thieren experimentirten.

Cramer fand keine Veränderung der Hirncirculation durch Reizung des Sympathicus oder sensitiver Nerven. Krauspe bestätigte Jolly's und Riegel's Angaben. Jolly und Schultén fanden einander widersprechend Steigen und Fallen des intracraniellen Druckes bei Sympathicusreizung, und Knoll fasste die von ihm beobachtete Gefässerweiterung im Rückenmark (und Gehirn) als Folge der allgemeinen Blutdrucksteigerung durch Reizung sensibler Nerven auf.

Gärtner und Wagner fanden bei Bestimmung der aus dem Gehirn ausfliessenden Blutmenge keinen Einfluss von Sympathicusreizung. Mit dieser Methode fanden sie auch vermehrten Ausfluss bei directer elektrischer Reizung des Gehirns, bei Ausbruch epileptischer Krämpfe und bei Reizung sensibler Nerven. Ob ihr Rückschluss, dass demgemäss die Gefässe im Gehirn sich dabei erweitern müssen, so ohne Weiteres gerechtfertigt ist, werden weitere Mittheilungen zu beurtheilen erlauben (s. unten).

[1]) Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarkstrennungen auf den Kreislauf des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1897; und Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperämie des Gehirns. Wiener med. Blätter 1898.

Digitized by Google

Hürthle und Cavazzani schlossen aus Druckschwankungen im Circulus art. Willisii auf Vasoconstrictoren und Dilatatoren im Halssympathicus.

Stelling, Dogiel, Jolly und Hürthle fanden den N. depressor ohne Einwirkung auf die Gehirngefässe.

Ebenso konnten im Vagus keine vasomotorischen Elemente gefunden werden für die Piagefässe von van der Beeke-Callenfels und Hürthle.

Die negativen Ergebnisse von Roy und Sherrington, Ziegler und Hill haben wir anderswo erwähnt.

Dagegen habe Franck Vasomotoren im Verlaufe der Art. vertebrales, Obersteiner der Piagefässe nachgewiesen.

Spina hat mit Nebennierenextract experimentirt, wie nach ihm Biedl und Reiner; er fand bei Injection desselben in die Vena femoralis (zu 1 *ccm*) Hyperämie des Gehirns, zeitlich mit dem Anstiege des allgemeinen Blutdruckes zusammenfallend, und dabei floss entsprechend mehr Blut aus dem Gehirn (Vena jugularis externa) ab. Diese Wirkung wird durch Durchschneidung beider Vagosympathici nicht verändert, auch nicht durch Durchtrennung des Brustmarks.

Wenn man aber in der Höhe des dritten Halswirbels das Mark trennt und vollends zwischen Atlas und Occiput, so wird die Hyperämie ungleich stärker, das Gehirn quillt in die Trepanationswunde vor (vorausgesetzt, dass die Dura getrennt ist), und es kann sogar ein Ventrikel platzen, wobei ein Strahl Liquor sich entleert. Es ist bemerkenswerth, dass besonders der vorgedrängte Hirntheil eine Volumensvermehrung erfährt (als Gegensatz zu der localen Ausdrückbarkeit der Gehirnmasse bei Druck von aussen).

Elektrische Tetanisirung des unversehrten Marks unter dem Occiput hat ähnliches Vorquellen nicht zur Folge; ebensowenig hat elektrische Reizung der centralen Schnittfläche nach Durchschneidung des Marks diese Folge. (Es scheinen also hier centralwärts auch keine Vasomotoren gereizt zu werden.)

Spina erklärt diese Wirkung aus einer mit der Oblongatatrennung verbundenen Lähmung von Vasoconstrictoren zum Gehirn. Dies muss sehr auffällig erscheinen, da nach Spina's eigener Angabe Ustimowitsch nachgewiesen hat, dass ein Schnitt durch die Oblongata den Blutdruck zunächst erhöht durch mechanische und lange Zeit (über 2 Stunden) andauernde Reizung der peripheren Vasoconstrictoren (zumal der Baucheingeweide). Spina konnte ja selbst nach 10 Minuten noch durch elektrische Reizung der peripheren Schnittfläche des Marks den Blutdruck steigern.

Zudem hat Spina einen ganz ähnlichen Erfolg erzielt mit Oblongatadurchschneidung plus Aortacompression an Stelle der Nebennieren-

Digitized by Google

extractinjection. Da summiren sich doch einfach zwei blutdrucksteigernde Massnahmen! Wenn dabei der Effect nicht ganz so stark war wie bei Benützung des Extracts, so erklärt sich das daraus, dass zwar nach Gärtner und Wagner Compression der Aorta über dem Zwerchfell stärkeren Blutausfluss aus dem Gehirn bewirkt (nach Spina in Folge Hyperämie des Gehirns mit Blutdruckerhöhung und Reizung der Vaguscentra, genau wie dies Alles das Nebennierenextract nach Olivier und Schäfer thut), aber in weniger hohem Grade. Dazu kommt, dass die Aortaligatur, respective Compression über dem Diaphragma den Effect der Oblongatadurchschneidung auf das Splanchnicusgebiet verringert.

Wir sehen gar kein Hinderniss in Spina's Experimenten, die starke Hyperämie und Volumszunahme des Gehirns einfach aus dem combinirten Effect der Oblongatadurchschneidung und der Extractinjection auf den allgemeinen Blutdruck zu erklären. Beide machen zunächst eine starke Reizung der Vasoconstrictoren des Körpers (speciell der Baucheingeweide) und bringen so den Blutdruck in die Höhe, und zwar viel stärker als eines allein. Konnte doch Spina nach der Markdurchschneidung den Blutdruck noch mehr steigern und den Prolapsus cerebri zu Wege bringen, wenn er den peripheren Stumpf elektrisch reizte, zum Beweise, dass erstere allein nicht den vollen Effect gibt.

Dass die Wirkung geringer wird in Folge Splachnicusdurchschneidung, ist selbstverständlich; ferner begreiflich, dass Strychninwirkung und dann Markdurchschneidung ähnliches Resultat geben wie letztere plus Nebennierenextract, nicht aber in umgekehrter Reihenfolge, weil dann das Strychnin nicht mehr wirken kann.

Auch die Verminderung der Wirkung der Markdurchschneidung an der Oblongata, wenn vorher das Mark weiter unten durchschnitten war, ist nach Spina aus der Verhinderung der mechanischen Reizwirkung des zweiten höheren Schnittes auf die abwärts ziehenden Vasoconstrictoren zu erklären.

Spina's Versuche beweisen allerdings, dass der Kreislauf des Gehirns von vasoconstrictorischen Nerven, welche im oberen Hals- (oberhalb des vierten Halswirbels) und namentlich im Kopfmark verlaufen, in einem bedeutenden Masse beeinflusst werden — aber sie beweisen nicht, dass es von Spina postulirte cerebrale Vasoconstrictoren sind und nicht vielmehr einfach die zu den Körpergefässen abwärts laufenden allgemein anerkannten Vasomotoren.

Unsere Auffassung erklärt auch ganz einfach, dass einseitige Markdurchschneidung auf beide Hirnhälften wirkt. Nach Spina müssten die Vasomotoren verlaufen im lateralen Keilstrange.

Spina gibt sehr hübsche Belege zu der reichlicheren Blutdurchströmung (auch bei geschlossenem Schädel) 1. bei arterieller Hyperämie

Digitized by Google

nach Markdurchschneidung, 2. bei elektrischer Reizung der Oblongata, 3. bei solcher des peripheren Stumpfes nach Markdurchschneidung, 4. nach Aortacompression über dem Zwerchfell, 5. nach Strychnininjection, 6. nach Reizung sensibler Nerven. Er hebt hervor, was wir anderswo wieder betonen werden, dass die intravasculäre Druckerhöhung in keiner Weise zu identificiren sei mit primärer Erhöhung intracraniellen Druckes ausserhalb der Gefässe. Er konnte z. B. den vermehrten Ausfluss von Blut aus dem Gehirn in Folge arterieller Hyperämie sofort verringern, wenn er einen leichten Druck auf die Dura anbrachte, welcher den Sinus zerrte oder einengte. (Dies spricht beiläufig zu Gunsten der blutdrucksteigernden Medication bei Hirndruck.)

Die Schlussfolgerungen Spina's können acceptirt werden, wenn man überall statt „Lähmung der cerebralen Vasoconstrictoren" Reizung der peripheren Vasoconstrictoren setzt. Dann bedarf es auch nicht eines künstlich herbeigezogenen Gegensatzes zwischen der Wirkung gewisser Mittel auf periphere und cerebrale Constrictoren, wie ihn Spina annimmt, der dieselbe Einwirkung die peripheren Vasomotoren reizen, die cerebralen lähmen lässt.

Spina macht übrigens als Argument gegen die Annahme cerebraler Vasoconstrictoren selbst ein Experiment geltend, wonach bei Injection von physiologischer Kochsalzlösung viel rascher und reichlicher eine Vermehrung der Ausflussmenge erzielt wird aus einer im Sinus falciformis steckenden Canüle, als aus einer in der Schenkelvene befindlichen. Das beweist, dass die Lichtung der Hirngefässe von dem eben herrschenden Blutdrucke viel intensiver beherrscht wird als diejenige der peripheren Gefässe.

Ferner gibt Spina zu, dass die Thatsache, dass Nebennierenextract, auf die entblösste Hirnrinde gegossen, die Pia und das Gehirn nicht blass mache, im Gegensatze stehe zum Verhalten der Blutgefässe an anderen Körperstellen und in Uebereinstimmung sei mit dem Verhalten der Lungengefässe. Man könnte also daraus schliessen, dass die Hirn- wie die Lungengefässe keine Gefässnerven besitzen.

Damit stimmt ferner, dass man durch Curarisirung und längere Entblössung des Halsmarks den Hirnprolaps verhindern kann, weil die Erregbarkeit der absteigenden Vasoconstrictoren dadurch bedeutend herabgesetzt wird.

Den Versuch, wonach Trennung des Halsmarks mit dem Paquelin statt mit dem Messer den Prolaps nicht zu Stande bringt, kann man statt wie Spina durch Reizung der cerebralen Vasoconstrictoren sehr wohl dadurch erklären, dass die peripheren Vasoconstrictoren viel weniger gereizt werden als durch das Messer: Eine mit Thermocauter gemachte Wunde hinterlässt ja auch einen viel weniger intensiven Schmerz.

Digitized by Google

A. Biedl und M. Reiner[1]) (Institut für experimentelle Pathologie, Wien) machen, im Widerspruche mit Grashey, sowie mit den exacten Experimenten von L. Hill, darauf aufmerksam, dass die Eröffnung des Schädels durch Trepanation keine so wesentlich veränderten hydrodynamischen Verhältnisse schaffe, weil ohnehin so viele elastisch nachgiebige Stellen vorhanden seien. Man könne sich bei eröffneter Membrana atlanto-occipitalis überzeugen, dass bei blossem Heben des Kopfes so viel Liquor in den Duralsack des Rückenmarks zurücktrete, dass man ganz überrascht sei.

Nach Entfernung des Knochens sei die Dura wohl so lange als ein starrer Verschluss anzusehen, als sie nicht bei Druckabnahme einsinke. Wenn man einmal den Schädelverschluss nicht als einen starren ansehen kann, so sei auch die Discussion, ob in der geschlossenen Schädelkapsel Puls- und Athemschwankungen vorkommen, überflüssig.

Biedl und Reiner wollen folgende Methoden zum Studium der Hirncirculation combiniren: Messung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes mit dem arteriellen Blutdruck im Circulus Willisii (nach Hürthle) oder mit dem Druck in einer Hirnvene (nach Cramer, Roy und Sherrington, Ziegler), eventuell mit Liquordruckmessung und Inspection des Gehirns. Oder Messung des allgemeinen arteriellen und venösen Druckes combinirt mit der Bestimmung der Ausflussmenge aus den Hirnvenen (Gärtner und Wagner) oder mit Hirnvenendruck oder Liquordruck und Hirninspection.

Die Traube-Hering'schen Wellen (periodische Druckschwankungen bei Aufzeichnung des arteriellen Blutdruckes im Gehirn) sind von Hering als rhythmische Erregung der Vasomotoren vom Athemcentrum aus aufgefasst. Fredericq will sie geradezu als Athemschwankungen bezeichnet wissen. Knoll betrachtet dieselben als reflectorisch ausgelöst durch periodische Entladungen der Centren durch dauernde periphere Reize. Fredericq will die spontanen als S. Mayer'sche Wellen abtrennen.

Biedl und Reiner meinen, dass diesen Schwankungen gemeinsam sei die Unabhängigkeit vom Herzen und das Zustandekommen durch rhythmische Contraction der peripheren Gefässe, wie sie auch von Schiff zuerst am Kaninchenohr und darnach an anderen Organen beobachtet worden seien.

Biedl und Reiner glauben sich nun durch gleichzeitige Messungen des Aorten-, respective Carotisdruckes, des Druckes im Circulus Willisii und der Ausflussmenge venösen Blutes aus der Hirnvene überzeugt zu haben, dass periodische Schwankungen zwar oft gleichmässig in den Hirngefässen und Körpergefässen vorkommen, aber oft auch umgekehrt, so dass der Druck in der Carotis steigt, im Circulus sinkt, mit Vermehrung

[1]) Studien über Hirncirculation und Hirnödem. Pflüger's Archiv, Bd. 79, S. 158.

Digitized by Google

der Ausflussmenge. Dies beziehen sie auf eine vom allgemeinen Blutdruck unabhängige periphere Innervation.

Das Vasoconstringens κατ' ἐξοχήν, das Nebennierenextract, scheint auf den ersten Blick auf die Hirngefässe nicht zu wirken, weil sich die Hirngefässe mächtig erweitern, allein Biedl und Reiner behaupten, dass dies doch der Fall sei, wenn man das Extract hirnwärts in die Carotis injicire. Dann trete erst ein durch die Flüssigkeitszugabe bedingter mechanischer Anstieg im Circulusdruck ein mit Vermehrung der Tropfenzahl bei unverändertem Aortendruck. Dann folge aber Contraction der Hirngefässe, denn der Circulusdruck steige an bei unverändertem Aortendruck, aber die Tropfenzahl verringere sich erst, dann folge durch Hineingelangen des Extracts ins Splanchnicusgebiet die Vermehrung des Aortendruckes mit Anstieg im Circulusdruck und Vermehrung der Tropfenfolge. Sie geben dazu schöne Curven.

Bei Phase 1 steige auch der Liquordruck (der sowohl bei Steigerung des arteriellen als venösen Blutdruckes zunehme), bei Phase 2 sinke er, bei Phase 3 steige er wieder. Sie verwerthen den Subarachnoidealraum als Pletysmographen des Gehirns.

Bei Inspection der Hirnoberfläche sehe man in Phase 2 Verschwinden der kleinen Piagefässe und Einsinken des Gehirns, in Phase 3 (wo die Wirkung auf das mächtige Splanchnicusgebiet in den Vordergrund tritt) Erweiterung der Gefässe und Vorquellen des Gehirns.

Biedl und Reiner halten demnach das Nebennierenextract für ein treffliches Mittel zur Erzeugung cerebraler Anämie durch active Contraction der cerebralen Gefässe. (Ob es als solches brauchbar ist, da doch so rasch das Bild in das Gegentheil umschlägt wegen der secundären Wirkung auf das Splanchnicusgefässgebiet?)

Entgegengesetzt dem Nebennierenextract wirke das Amylnitrit (bei Injection von 2—3 *ccm* mit 5—8% Alkoholzusatz erhaltener concentrirter Lösung in die Carotis). Es bewirkt sofortigen Abfall des Circulusdruckes bei leicht ansteigendem Aortendruck (jener um 37%, dieser um 7%) mit vermehrtem Abfluss aus der Hirnvene und Drucksteigerung im Liquor. Sichtbar wird bei blossgelegtem Gehirn sofortige Hyperämie und Quellen des Gehirns mit Ausfluss von Liquor aus dem Trepanloche. Entgegen Hill erklären deshalb Biedl und Reiner, dass wir im Amylnitrit ein Mittel zur Erzeugung activer Dilatation der cerebralen Gefässe besitzen.

Die Reizung des Vagosympathicus ergab meist gar keinen Einfluss auf den Gehirnkreislauf, hie und da Vasoconstriction, selten Vasodilatation (?).

Neben den Spontanschwankungen, die mechanisch unabhängig seien von den isochronen Aortendruckschwankungen, und neben den ac-

Digitized by Google

tiven Contractionen und Dilatationen der Hirngefässe (durch Nebennierenextract und Amylnitrit) und dem Einflusse des Sympathicus lassen Biedl und Reiner noch einen vierten allgemein anerkannten, aber nach ihnen überschätzten Einfluss auf die Hirncirculation gelten, nämlich denjenigen des Splanchnicusgebietes. Sie geben zu, dass dies ein wichtiger Regulator der Hirncirculation sei. Man kann aus ihren Versuchen mit Nebennierenextract sehen, dass auch diese selbst dafür sprechen, dass dieser Einfluss graduell bei Weitem die Einflüsse der von ihnen nachgewiesenen eigenen vasomotorischen Innervation der Hirngefässe an Bedeutung überwiegt.

Die Schlüsse von Biedl und Reiner müssen von denjenigen beanstandet werden, welche den Einfluss einer Eröffnung der Schädelhöhle für die Circulation höher anschlagen als diese Autoren, so von Grashey, welcher als Folge iener Trepanation am Scheitel eine Compression der Hirngefässe annimmt, so von Hill, welcher bei geschlossenem Schädel die Druckveränderungen in den Hirngefässen stets analogen Schwankungen im allgemeinen arteriellen oder venösen Druck parallel gehen sah.

Wir erinnern an das Phänomen vorübergehenden Fallens des Druckes im peripheren Ende der Carotis (Circulus), welches Hürthle bei Asphyxie beobachtet hat und auf Vasodilatation der Hirngefässe bezog. Der allgemeine Venendruck sinkt bei momentanem Respirationsstillstand und mit ihm nach Hill's Nachweisen nothwendig der venöse cerebrale Druck; das erklärt das Symptom ohne Zuhilfenahme von Gefässnerven. Falkenheim, Naunyn, Dean haben bei Beginn der Asphyxie auch den Fall des Cerebrospinaldruckes constatirt und ihn im Gegensatze zu Hürthle als Vasoconstriction gedeutet, obschon der Fall nach Hill einfach aus dem Sinken des venösen cerebralen Druckes sich erklärt.

Uebrigens darf nicht übersehen werden, dass Hill bei seinen Versuchen mit Extract des Nebennierenmarks, dessen directe und bedeutende Wirkung auf die kleinsten Arterien von Oliver und Schäfer bewiesen worden sei, keine „decided evidence" von Constriction der Hirngefässe erzielen konnte, selbst wenn er die Wirkung auf das Splanchnicusgebiet durch Ligatur von Vena cava und Aorta über dem Zwerchfell ausmerzte. Es wird also zu untersuchen sein, ob nicht unbemerkte Schwankungen im Allgemeinen und speciell cerebraler venöser Druck bei Biedl's und Reiner's Versuchen an der momentanen Incongruenz des Verhaltens von Circulus- und Aortendruck schuld waren, ohne Mitwirkung der supponirten Gefässnerven.

Nach Prof. Kronecker ist auf Grund von Paraffininjectionen das Quantum Blut in sämmtlichen Hirnarterien auf circa 1 *ccm* zu schätzen. Unter diesen Umständen ist von einer erheblichen Beeinflussung des Quantums durch Füllung oder Leerung der übrigen Körpergefässe auf

Digitized by Google

rein mechanischem Wege keine Rede. Es kann also unter keinen Umständen bei einer Herzsystole mehr als 1 *ccm* durchströmen, aber weniger.

Aber das Gehirn ist für Störungen der Circulation ausserordentlich empfindlich und wirkt sofort auf die Gefässverhältnisse des übrigen Körpers (Erblassen, Erröthen, Speichelsecretion bei Anblick leckerer Speisen etc.). Es kommt blos darauf an, wie rasch das Blut durchströmt. Das Venensystem ist ausserordentlich viel geräumiger und wohl auch schon das Capillarsystem. Da können also viel grössere Schwankungen von venöser Seite vorkommen im Blutgehalte des Gehirns.

So wirkt nach Heinricius und Kronecker die Athmung, wenn die Inspiration tief gemacht wird, so dass die gefüllten Lungen auf das Herz drücken können (was blos in Diastole möglich ist), und noch mehr der Anfang der Exspiration drückend, so dass sich der Vorhof nicht füllen kann, daher das venöse Blut sich staut und das Herz weniger Blut austreiben kann. Im Anfange der Inspiration wird das venöse Blut in dem Thorax angesaugt, und nach Geradini findet beim Ansaugen eine Wirkung auf die Venenwand, nicht auf das Blut statt — gerade wie man durch ein an eine Spritze gebundenes Stück frischer Vene kein Wasser ansaugen kann, weil die Venenwände zusammenklappen.

Kronecker hält den Beweis von Vasoconstrictoren für die Gehirngefässe nicht für erbracht. Vasodilatatoren, welche — wie Gascell behauptete — auch blutleere Gefässe activ zu erweitern vermögen, gebe es überhaupt nicht, sondern die sogenannten Vasodilatatoren seien centripetale (sensible) Nerven, deren Erregung eine Hemmung des (primären, respective centralen) Gefässtonus zur Folge habe. Solche centripetale Nerven seien z. B. die N. erigentes, die eine Tonuslähmung bewirken; Reizung der N. pudendus hebe die Erection sofort wieder auf.

So bewirke eine Ischiadicusdurchschneidung eine Gefässdilatation in der Pfote durch Lähmung des primären Gefässtonus, aber dann trete secundär ein Tonus wieder ein von den peripher gelegenen Centren aus mit Gefässverengerung, und dann könne auch wieder eine Lähmung dieses secundären Tonus durch Vasodilatatoren im peripheren Abschnitte herbeigeführt werden.

Wir verweisen für die Lehre von den Vasomotoren der Gehirngefässe auf die ausführliche Arbeit Cushing's, welcher mit vollem Recht hervorhebt, dass auf Grund seines Nachweises, dass das Vasomotorencentrum in der Medulla bei Circulationsstörungen im Gehirn durch seinen Einfluss auf die peripheren Gefässe jene Störungen ausgleicht, auch zugleich erklärt sei, warum die Gehirngefässe nicht unter demselben Einflusse stehen können. Das Gehirn ist in die Lage gesetzt, durch seine Centren sich die periphere Circulation in seinem Interesse dienstbar zu machen, es kann also schon theoretisch unmöglich unter demselben Einflusse stehen.

Digitized by Google

10. Die Regulation der Hirncirculation durch den Liquor cerebrospinalis.

Falkenheim und Naunyn (l. c.) haben die Inconstanz des Druckes in der Cerebrospinalflüssigkeit (gemäss den seither durch L. Hill gelieferten Nachweisen von ihrem Schwanken mit dem Druck in den Hirnvenen) durch Zahlen belegt. Sie fanden ihn beim Hunde zwischen 30 und 140 H_2O schwankend und beziehen das Schwanken auf den Wechsel in den Secretions- und Absorptionsverhältnissen. Sie fanden bei künstlicher Vermehrung des Liquors zuerst raschen Abfluss, der nach $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden constant wurde, oft für Stunden und dann versiegte. Der Hund mit der stärksten Secretion würde nach ihrer Berechnung in 24 Stunden 240 *ccm*, mit der geringsten 36 *ccm* geliefert haben. Sie stieg bis über 50% bei Injection physiologischer Salzlösung, war aber vom Blutdrucke unabhängig (?). Sie berechnen die Normalhöhe für den Liquordruck auf etwa 150 *mm* H_2O im Maximum beim Hunde, auf 200 beim Kinde.

Die Resorption des Liquor war bei Injection von Kochsalzlösung bis auf 200 *mm* H_2O-Druck gering; bei 800 *mm* Druck betrug sie bis zu 1 *ccm* per Minute, während die stärkste Secretion, die sie fanden, 6 *ccm* per Minute war. Steigerung des arteriellen Blutdruckes hatte keinen Einfluss auf die Resorptionsgrösse, und auch der Druck des Liquor nahm dadurch nie dauernd zu, aber vorübergehend wohl bis um 190 *mm* H_2O, also auf das Doppelte des normalen Druckes, und zwar unabhängig davon, wie hoch der Druck im Liquor vorher gewesen war. Dagegen bei venöser Stauung (Aufblähen einer Gummiblase im rechten Ventrikel) nahm der Druck im Liquor erheblich (um 60 *mm* H_2O) zu, trotzdem durch dieses Experiment der arterielle Druck rasch sinken musste. Wenn aber hoher Druck vorher im Liquor bestand, so hatte die Erhöhung des venösen Blutdruckes keinen Einfluss, weil der Stauungsdruck in den Venen nicht über diese Höhe zu bringen ist und daher keine Erweiterung derselben eintreten konnte. Die Regulation des Liquordruckes wird demgemäss normaliter bewirkt durch die Druckverhältnisse in den Venen, welche dessen Resorption beschleunigend oder verlangsamend beeinflussen.[1])

[1]) Diese Experimente sind bedeutungsvoll, da sie zeigen, dass Stauung in den Venen so lange keine Erweiterung derselben bewirken und daher ihrerseits den Druck im Liquor nicht erhöhen kann, als der Druck ausserhalb der Venen höher ist. Steigt der Liquordruck primär an, so wird er durch Druck auf die Venen das Blut stauen, eventuell bis zur Höhe des arteriellen Druckes, aber ohne dass sich die Gefässe ausdehnen können; andererseits wird ein Anwachsen des Druckes in den Arterien stets trotz des Gegendruckes des Liquor die Gefässe zu dehnen vermögen und die Circu-

Digitized by Google

Falkenheim und Naunyn unterscheiden zu Handen der Lehre vom Hirndruck eine „selbstständige“ und eine „übertragene“ Drucksteigerung im Liquor; bei diesem allgemeinen Hirndruck wird von den beiden Autoren Hirndruck und vermehrte Spannung im Liquor identificirt. Von diesem allgemeinen Hirndruck ist aber zu trennen der locale, der mit dem Liquordruck nichts zu thun hat.

Die Symptome des manifesten allgemeinen Hirndruckes treten auf, wenn der Liquordruck = Blutdruck in den Hirnarterien geworden ist (Druckpuls, langsame Athmung, Kopfschmerzen, Bewusstlosigkeit, Krämpfe, weite Pupillen). Aber schon der latente allgemeine Hirndruck macht durch Gewebsstörungen Symptome, wie Schwäche, geringes Kopfweh, Stauungspapille. Diese Gewebsstörungen sehen die Autoren in Blut- und Lymphstauung.

Blosse primäre Circulationsstörungen in Form von Druckänderungen machen keine Hirndrucksymptome, dagegen wohl Thrombosen der Vena cerebri interna communis und der venösen Sinus.

Falkenheim und Naunyn machen auf die Differenzen aufmerksam in der Wirkung eines kleinen Blutergusses, der blos vorübergehend manifeste Drucksymptome macht, und eines nicht grösseren Tumors, der starken Hirndruck macht, und sie geben dazu die Erklärung, dass der bei letzterem so oft vorhandene Hydrocephalus dem Hydrops anderer Serosae bei Neubildungen analog sei.

Nach ihren Versuchen seien die anfallsweisen Steigerungen der Hirndrucksymptome bei Tumoren oft nicht aus wirklicher Drucksteigerung, sondern aus Drucknachlass im Aortensystem zu erklären. Ebenso ziehen sie den Schluss, dass es nicht erlaubt sei, therapeutisch beim Hirndruck durch Aderlass etc. den Blutdruck herabzusetzen, sondern er müsse gesteigert werden.

Hill hat constatirt, dass Kochsalzlösung im Schädel bei jedem Druck, welcher den Druck in den Hirnvenen übersteigt, resorbirt wird. Er fand wie Ziegler Methylenblau schon in 20 Minuten im Magen und in der Blase, während in den tiefen Halslymphgefässen und den Drüsen Färbung erst nach Stunden begann. Serum ging ebenso leicht in die Venen über. Filtration durch die Dura trat schon bei einem Drucke von 40 *mm* Hg. ein. Es findet also auch ein directer Uebertritt ausserhalb der Pacchioni'schen Körper in die Sinus statt, ebenso in die Piavenen. Da nun letztere bei gesteigerter intracranieller Spannung leicht völlig collabiren, so bleibt immer noch der Weg in die starreren Sinus offen. Dasselbe ist der Fall, wenn der Weg nach dem Rückgratscanal bei gesteigertem Druck verlegt wird.

---

lation sichern, und zwar je länger je mehr, da der dabei zuerst gesteigerte Liquordruck rasch wieder abfällt, so lange die Abflusswege in die Venen frei sind, in welche ihn der gesteigerte arterielle Blutdruck durch Dehnung der Arterien hineinpresst.

Digitized by Google

Hill hat nämlich nachgewiesen, dass, wenn man rasch injicirt, oder wenn man durch Trepanation Gelegenheit zum Ausweichen gibt, das Gehirn auf-, respective abwärts verschoben, der Isthmus tentorii, respective das Foramen magnum und auch das Trepanationsloch selbst verlegt wird. Immerhin bleibt es leichter, vom Gehirn aus Flüssigkeit bis in den Rückgratscanal zu treiben, als umgekehrt.

Bezüglich des Quantum von Liquor cerebrospinalis macht Hill aufmerksam, dass dasselbe bei normalen Druckverhältnissen nicht viel mehr sein dürfte als Synovia in einem normalen Gelenke. Bochefontaine habe auf dieses Factum aufmerksam gemacht. Das Quantum hängt wesentlich von dem venösen Hirndruck, respective der Füllung der Venen ab, steigt natürlich auch bei Zunahme des arteriellen Druckes, wenn gleichzeitig der venöse Druck hoch ist. Ohne letztere fanden Naunyn und Falkenheim keine Vermehrung des Liquor bei steigendem arteriellen Druck, andere Autoren, welche den venösen Druck nicht gleichzeitig durch Messung bestimmten, dagegen wohl.

Hill fand bei Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis bei Thieren nicht mehr als 2—5 *ccm* Liquor bei gesenktem Kopf. Naunyn und Falkenheim schätzten bei wiederholten Punctionen das 24stündige Quantum auf 36—240 *ccm*.

Es wird also im Grossen und Ganzen zutreffen, anzunehmen, dass bei normalen Verhältnissen wie bei anderen Organen das Gehirn blos von Lymphe in den perivasculären und epicerebralen Räumen durchströmt wird, wobei die Lymphe, wie Asher nachgewiesen hat, als Product der Thätigkeit der Nervensubstanz erscheint. Die so secernirte Lymphe wird durch die Lymphgefässe nach den tiefen Cervicallymphdrüsen abgeführt, damit die Auswurfsstoffe hier eine theilweise Umwandlung erleiden.

Wir haben schon in den vorigen Capiteln darauf hingewiesen, welche Bedeutung dem Liquor cerebrospinalis für die Regulation der Hirncirculation zukommt, und haben auf die Experimente von Roy und Sherrington aufmerksam gemacht, welche nach Ablassen des Liquors ganz bedeutende Volumszu- und Abnahme des Gehirns nachgewiesen haben. Wie gezeigt wurde, beruht diese Expansion und Contraction des Gehirns wesentlich auf Füllung und Entleerung der Blutgefässe, in erster Linie der Venen. Die Expansion tritt ein, wenn man beispielsweise in den Carotiden oder im allgemeinen Kreislauf den Blutdruck erhöht durch Medicamente, welche eine Contraction der peripheren Gefässe zuwege bringen. Sie tritt besonders stark ein, wenn man das venöse Blut in den Halsgefässen staut. Die Contraction tritt ein, wenn man beide Carotiden unterbindet oder den allgemeinen Blutdruck medicamentös herabsetzt. Auch ist schon erwähnt, dass bei Aufhebung der contractionerregenden Einflüsse sich der betreffende Hirntheil oft mehr als vorher anfüllt (vgl.

Digitized by Google

Horsley's Experimente), indem einerseits nach Weiss und Gäthgens venöse Stauung vermehrte Lymphbildung zur Folge hat, andererseits nach Kronecker Stauung Gefässlähmung herbeiführt, welche vermehrte Durchlässigkeit und Oedem nach sich zieht.

Nach anatomischen Darstellungen tritt die Lymphe aus den perivasculären Räumen innerhalb des Gehirns in epicerebrale Räume ein, von da in ein Lymphgefässnetz der Pia und der Plexus chorioidei, und fliesst dann durch grössere Lymphstämme, welche an der Schädelbasis mit den grossen Arterien und Venen austreten, in die tiefen Halslymphdrüsen ab. Den Austritt des Liquor verlegen die Anatomen in die Plexus chorioidei oder in die Hirncapillaren überhaupt. Der Rücktritt erfolgt nach Angabe der meisten Autoren im Anschlusse an die Untersuchungen von Böhm, Schwalbe, Key und Retzius durch die Pacchioni'schen Granulationen in die Sinus Durae matris und in die Venen.

Spina[1]) glaubt festgestellt zu haben, dass Liquor nicht nur durch die Pacchioni'schen Granulationen, sondern auch direct durch die Dura hindurch in die Venen hineinfliessen kann. Der reichliche Uebertritt in die Sinus und Venen ist bei Injection in den Subarachnoidealraum experimentell leicht festzustellen und ist von einer grossen Anzahl von Experimentatoren nachgewiesen unter Benützung verschiedener Injectionsflüssigkeiten, von Naunyn und Falkenheim, Ziegler, Spina; Dr. Cushing aus Baltimore, von dessen Arbeit wir bereits Mittheilung gemacht haben, hat ebenfalls den überaus leichten Eintritt des Liquor in die Venen nachweisen können; er wird über die einschlägigen Versuche berichten. Spina hat bei Injection von Milch durch die Membrana obturatoria beschleunigten Ausfluss aus einer im Sinus liegenden Canüle erzielt und aus der Vena jugularis bis zu dem Augenblicke, wo er die Injection unter höherem Drucke ausführte. In diesem Momente wurde der Ausfluss durch Compression der Sinus sistirt, wie auch Albert, Schnitzler und Reiner am lebenden Thiere fanden, dass der intracranielle Druck, wenn er den Blutdruck übertraf, den Ausfluss des venösen Blutes aufhob. Spina hat am frisch getödteten Thiere sogar den Uebertritt von Hefezellen aus dem Liquor in die Venen festgestellt. Spina bemerkt ausdrücklich, dass selbst bei einer den normalen Cerebrospinaldruck nicht übertreffenden Druckhöhe dieser Abfluss in die Venen leicht stattfindet.

Während schon Albert und seine Mitarbeiter bei erhöhtem Liquordruck in Folge von Injection von Kochsalzlösung beim lebenden Thiere das reichliche Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem durchschnittenen Opticus beobachtet haben, hat Spina gefunden, dass auch

[1]) Pflüger's Archiv, Bonn 1900.

Digitized by Google

bei normalem Liquordruck, wenn der Liquor durch Milch ersetzt werde, beim frisch getödteten Thier ein Abtropfen von Milch durch die Nase eintrat in Folge Hineingelangens derselben in die Lymphgefässe der Nase und Austrittes an die Oberfläche der Schleimhaut. Bemerkenswerth ist, dass Spina den Ausfluss durch die Nase noch andauern fand, wenn bei genügend erhöhtem Liquordruck die Venen bereits verschlossen waren;[1]) wenn der Ausfluss aus einer in den Sinus longitudinalis eingeführten Canüle bereits sistirt hatte, bei einer Druckhöhe von 120 *mm* Hg., so dauerte das Abtropfen durch die Nase noch an. Er erklärt dies daraus, dass in die Lymphgefässe der Liquor direct hereingepresst wird bei vermehrter Spannung, während die Venen schon comprimirt sind. Von Ziegler sowohl als von Reiner und Schnitzler ist nachgewiesen worden, dass bei Benutzung von Ferrocyankaliumlösung weitaus der grösste Theil des Liquor nicht durch die Lymphgefässe, sondern durch die grossen Venen abfliesst, so lange diese frei sind, und zwar mit ungleich grösserer Raschheit als auf dem Lymphwege.

Die Pacchioni'schen Granulationen an der Hirnoberfläche liegen in den dünnwandigen Lacunae laterales der Hirnsinus, werden deshalb mit den Venen, respective Sinus bei systolischer Füllung der Hirnarterien an der Basis comprimirt und entleeren ihren Liquorantheil durch die dünne Duraschicht in die Sinus. Schon Key und Retzius haben durch Injectionen gezeigt, dass sowohl aus dem Subdural- als Subarachnoidealraum Flüssigkeit in die Pacchioni'schen Granulationen übergeht, und Quincke hat diesen Uebergang auch für Zinnoberkörnchen nachgewiesen. Es ist anzunehmen, dass bei der Herzdiastole, wo die Arterien sich wieder verengern, durch den umgekehrten Mechanismus von den Pacchionischen Granulationen Liquor aus dem Subarachnoideal- und Subduralraum aspirirt wird. Hill hat gezeigt, wie leicht der Liquor aus dem Subdural- in den Subarachnoidealraum übergeht. Man kann auch laut Nachweisen von Spina bei Einbringen von Kochsalzlösung in die allgemeine Circulation ein viel reichlicheres Abfliessen von Flüssigkeit aus den Sinus beobachten als aus den Extremitätenvenen, wo der Weg durch die Capillaren geht, zum Beweise des überaus leichten Uebertrittes des Liquors. Die Lymphgefässabfuhr scheint auf die bescheidenen Ansprüche eingerichtet zu sein, welche die normale Hirnthätigkeit an dieselbe stellt; denn pathologische Beobachtungen lehren uns, dass, sobald ein Uebertritt von Liquor aus den Ventrikeln in den Subarachnoidealraum nicht stattfinden kann in Folge von entzündlicher oder mechanischer Verlegung, eine Ansammlung des Liquor in den Ventrikeln stattfindet, weil damit der directe Abfluss durch die Sinus sistirt wird und nur die Lymphwege offen bleiben.

---

[1]) So kann auch Stauungspapille bei Liquordruck noch fortbestehen.

Digitized by Google

Ganz besonders ist dies der Fall, wenn gleichzeitig eine vermehrte Absonderung des Liquor stattfindet.

Bezüglich Vermehrung des Liquor durch Störungen der Circulation besteht nicht eine völlige Einigung über die Vermehrung bei erhöhtem arteriellen Druck. Naunyn und Falkenheim konnten denselben nicht feststellen, auch Bergmann konnte durch blosse mechanische Druckerhöhung in einer Pferdecarotis bis zu 1200 *mm* Hg. den Ausfluss von Lymphe aus den Halslymphgefässen wenig vermehren, wenigstens soferne die Resorptionsgrösse des Liquor in Frage kommt. Es wurde nur eine vorübergehende Erhöhung des Liquordruckes, allerdings ziemlich erheblich — bis auf das Doppelte —, erreicht. Spina u. A. dagegen fanden, allerdings nur an der Thierleiche, Steigerung des Liquordruckes bei Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Dagegen sind die Autoren darin einig, dass Erhöhung des venösen Blutdruckes eine erhebliche Vermehrung des Liquor im Gefolge hat, wenigstens eine bedeutende Druckerhöhung im Liquor, mit der einzigen Einschränkung, wie oben angegeben, dass diese Druckerhöhung in Wegfall kommt, wenn der Liquordruck vorher schon ein sehr bedeutender war, so dass eine Ausdehnung der Venen durch venöse Stauung nicht mehr erfolgen kann. Im Gegensatze zur regelmässigen Ansammlung des Liquor in den Ventrikeln, wenn der Weg nach den Subarachnoidealräumen verlegt ist oder erheblich mehr Liquor austritt mit daheriger Bildung von Hydrocephalus internus, findet sich Ansammlung von Liquor an der Hirnoberfläche nur an Stellen, wo Hirnsubstanz sich von der Schädelinnenfläche, respective Dura zurückgezogen hat, oder wo sie zerstört worden ist. Dasselbe ist der Fall im Inneren des Gehirns. Der Liquor ist hier also ganz einfach Lückenbüsser. Spina constatirte reichliche Vermehrung des Liquor an der Hirnoberfläche, wenn er durch starke Curarisirung ein Zusammenfallen des Gehirns bewirkte.

Jeder Defect von Hirnsubstanz an der Oberfläche durch traumatische Zertrümmerung oder Zerfall wegen mangelhafter Ernährung und Resorption der zerfallenen Bestandtheile wird sofort vom Liquor ausgefüllt und bildet die relativ häufigen Hirncysten, welche in der Tiefe des Gehirns, getrennt von der Oberfläche, eine Seltenheit sind. Central gelegene Cysten sind in Wirklichkeit alte Blutherde oder Kystome, von zerfallenen Neubildungen herrührend.

Ich habe bei Trepanation, beispielsweise wegen Epilepsie, meine Zuschauer oft aufmerksam machen können und das betreffende Vorkommniss in den Krankengeschichten notirt, dass nach Freilegung der Hirnoberfläche dieselbe sich sehr rasch mit kleinen Flüssigkeitsperlen bedeckt, ähnlich einem feinen Schweiss auf der Hautoberfläche. Nach Abtupfen treten jeweilen sofort wieder die Flüsssigkeitstropfen aus. Auch

Digitized by Google

Spina hat bei Expansion des Gehirns als Folge einer Hyperämie, wie er sie durch Halsmarkdurchschneidung und Injection von Nebennierenextract herbeiführte, sofort nach dem Eintritt der Röthung und Quellung des Gehirns in einer mit unseren Beobachtungen übereinstimmenden Weise „Perlen einer wasserklaren Flüssigkeit" an der Oberfläche erscheinen sehen, die zu grösseren Tropfen zusammen- und abflossen. Spina will sich nicht darüber aussprechen, ob diese Transsudation aus den Blutgefässen als Folge der Hyperämie allein zu Stande kommt, obschon er sie beobachtet hat nach Injection von physiologischer Kochsalzlösung, nach Oblongatadurchschneidung. Unsere Beobachtungen liefern aber den Entscheid, dass die Oblongatadurchschneidung damit nichts zu thun hat, sondern dass es sich ausschliesslich um eine Frage veränderten Druckes handelt, und, das möchten wir speciell hervorheben, dass solche Druckveränderungen auch in ganz beschränktem Umfange auftreten können. So kann durch eine Defectbildung und Nachlass des an der betreffenden Stelle normal lastenden Druckes Liquor an der Oberfläche des Gehirns austreten und eine Hirncyste bilden.[1])

Hill glaubt, dass durch die Untersuchungen von Halliburton bewiesen sei, dass wenigstens bei höherem Druck der Liquor als blosses Filtrat producirt und resorbirt werde; denn er verändere seine chemische Zusammensetzung nach wiederholten Punctionen und nehme mehr und mehr den Charakter von Serum an. Wir müssen demgemäss wohl zwischen der Lymphbildung und der Liquorproduction einen wesentlichen Unterschied machen. Wenn man die Lymphe nach Asher's Untersuchungen als Product der Thätigkeit der Organe auffasst, so ist anzunehmen, dass auch im Gehirn der Lymphaustritt aus den Capillaren der Hirnsubstanz unter normalen Verhältnissen nicht in reichlicherer Weise vor sich geht, als dass sie sich in den gegebenen Lymphwegen wieder sammeln könnte und durch Lymphgefässe in die tiefen Nackendrüsen abgeführt würde. Der Liquor dagegen hat direct mit der Ernährung des Gehirns nichts zu thun, sondern er spielt die Rolle einer Ausfüllungsmasse und kommt als Transsudat aus den Gefässen der Plexus chorioidei zu Stande, um unter normalen Verhältnissen in die Venen abgeführt zu werden an der Oberfläche des Gehirns, sobald vermehrte Bildung desselben oder sonstige vermehrte Spannung ihn in die Abflusswege hineinpressen. Insofern hat also Adamkiewicz vollkommen Recht, dass der Liquor unter normalen Verhältnissen seiner Bildung eine Rolle beim Hirndruck auf die Dauer nicht spielen kann, und wenn man trotzdem experimentell den Hirndruck

[1]) Ich habe bei den Experimenten von Dr. Cushing gesehen, wie durch Compression der Halsvenen eine Liquorwelle auch bei dem mittelst Fenster geschlossenen Schädel die Arachnoidea auf der Hirnconvexität abhebt.

Digitized by Google

am eingehendsten und schönsten studiren konnte in Form des Cerebrospinaldruckes, so beruht das darauf, dass man seine Quantität künstlich und nachhaltig vermehrte und vermehrt hielt; denn eine einmalige Vermehrung, wenigstens mittelst einer resorbirbaren Flüssigkeit, geht auf dem Wege der Resorption sofort wieder zurück. Nur wenn Stricker und sein Mitarbeiter Oel in den Subarachnoidealraum injicirten, konnten sie dauernd das Quantum Liquor vermehren. So ist auch völlig zutreffend, wenn Adamkiewicz behauptet, dass in allen denjenigen Fällen, wo der Liquor wirklich Hirndruck macht, eine abnorme Vermehrung desselben stattgefunden haben müsse. Dabei ist die vorhandene Flüssigkeit nicht mehr reiner Liquor, sondern anormales Transsudat oder Exsudat, und spielt in Folge dessen die Rolle anderer Exsudate oder auch Extravasate. Man versteht es nun, wenn nach Hill's Angabe unter normalen Verhältnissen das Quantum vorhandenen Liquors ein minimales ist und die grossen Liquorräume nur durch künstlich erhöhten Druck dargestellt werden können.

Cushing hat den Beweis geleistet durch zahlreiche Experimente, dass der Liquor einen überaus freien Abfluss in die Hirnvenen, respective Sinus und auch in die Diploevenen hat, und er hat die anatomischen Wege demonstrirt, so frei, dass der Abfluss durch die Lymphbahnen gar nicht dagegen ins Gewicht fällt. Selbst Gas tritt leicht auf diesen Wegen in die Circulation, was er directe durch Freilegung der Vena jugularis feststellen konnte. Im Rückgratscanal besteht durchaus kein ähnlicher Abfluss etwa in die Plexus venosi interni, wie sich darthun lässt.

Wenn wir das Gesicherte über die Circulation des Liquor cerebrospinalis zusammenfassen, so ergibt sich, dass dessen Production aus den Capillaren der Plexus chorioidei in den Ventrikeln geschieht, aber dass Liquor auch aus den Capillaren des Gehirn, respective der Hirnhäute an die Oberfläche des Gehirns austritt. Der in den Ventrikeln sich ansammelnde Liquor fliesst durch die Foramina Monroi, Magendie, Luschkae und andere ungenannte aus[1]) und gelangt in die Cisternen und in den Arachnoidealraum überhaupt, sowohl des Gehirns als des Rückenmarks.

Von hier tritt er in die unter der Dura und zwischen den beiden Durablättern befindlichen Venen, besonders reichlich aber durch die Pacchioni'schen Granulationen in die Sinus ein, ferner in die Venen der Diploe, und wird auf diesem Wege der Circulation zurückgegeben. Dieser Eintritt geht durch einen von der Hirncirculation abhängigen Mechanismus so leicht vor sich, dass der Liquor nicht unter höhere Spannung gerathen

[1]) Marc Sée hat gezeigt, dass die Communication des Liquor nicht an einzelne Oeffnungen, zumal nicht an das Foramen Magendie, gebunden ist.

Digitized by Google

kann, als dem Druck in den grossen Hirnvenen, respective Sinus entspricht, so lange auf dem genannten Wege kein mechanisches Hinderniss eintritt (Verlegung der Ventrikelforamina, der Communicationswege der Arachnoidealcisternen, des Foramen magnum) und so lange das venöse Blut selbst aus dem Gehirn ohne Hinderniss abfliessen kann.

Durch die Lymphgefässe, welche die Lymphe aus dem Gehirn abführen, tritt Liquor aus, wenn der Abfluss aus den Venen eine Behinderung erfährt.

Der Liquor darf demgemäss nicht einfach mit der Lymphe anderer Organe identificirt werden. Er hat zugleich die Bedeutung einer Ausfüllungsmasse, die überall zutritt, wo durch Verschiebung, Retraction der Gehirnsubstanz und Schwund derselben Lücken entstehen. Während für das bei der Systole ins Gehirn tretende arterielle Blut am raschesten durch Entleerung der Venen Raum geschafft wird, ist es der Liquor, welcher Platz macht, wenn Raumbeanspruchung seitens der Venen stattfindet. Der Liquor regulirt die respiratorischen Schwankungen des Volumens des Schädelinhaltes der Hauptsache nach, so weit sie von Schwankungen in der Füllung der Venen abhängen, wie die letztere sich den arteriellen pulsatorischen Schwankungen der Circulation im Schädel anpasst. Uebertritt des Liquor von dem Schädel in die Rückgratshöhle (und umgekehrt) und Austritt des Liquor in die Lymphgefässe (Weiss und Gäthgens wiesen den vermehrten Lymphabfluss in den Halslymphgefässen nach bei Ligatur der Vena jugularis communis) sind die Hauptmittel für die Ausgleichung der venösen Volumsschwankungen des Schädelinhaltes.

Man darf sich nicht vorstellen, dass der Gehalt an Liquor normal so erheblich sei, wie man aus dem Befunde bei Autopsien zu schliessen geneigt wäre. Hill hebt ausdrücklich hervor, dass am Cadaver der oft gefundene reichliche Liquor gar nicht den Verhältnissen am Lebenden entspreche, sondern ein Cadaverphänomen sei, da man bei normalen Thieren entfernt niemals die Ansammlungen von Liquor constatire, wie sie die Injectionspräparate von Key und Retzius darstellen. Das Gehirn fülle mit seinem Blut im Wesentlichen den Schädel völlig aus, so sehr, dass Hill zu dem Schlusse kommt, sich zu der Monroe-Kellie'schen Theorie zu bekennen, gemäss welcher der Blutgehalt des Gehirns ein constanter sei.

Wir werden zu zeigen haben, dass unter pathologischen Verhältnissen, wo durch abnorme Trans- und Exsudation ein abnormer Liquor sich ansammelt, sich die Verhältnisse zum Theile umkehren, indem das venöse Blut Platz machen muss.

Wenn wir unsere Auseinandersetzungen über die Regulation der Hirncirculation unter Berücksichtigung des geschilderten Verhaltens

Digitized by Google

des Liquor im Allgemeinen zusammenfassen, so erhalten wir folgende Uebersicht:

Die Hirncirculation spielt sich unter eigenartigen Verhältnissen ab, weil die Gefässe in ein besonders weiches Gewebe locker (perivasculäre Räume) eingebettet sind, und dieses Gewebe seinerseits von einer starren Hülse umgeben ist, deren Inhalt ausser durch die schwankende Venenfüllung constant erhalten wird durch den Liquor cerebrospinalis, welcher alle Lücken ausfüllt. Diese Anordnung steigert die schon in der anatomischen Anordnung gegebenen Vortheile für besonders gute Ernährung des Gehirns. Wie gezeigt, treten nämlich ins Gehirn aus einem reichen Arteriennetz zahlreiche feine Gefässe unter starkem, aber rasch abfallendem Druck ein, um plötzlich in ein reichliches Capillarnetz zu zerfallen, welches weite und reichliche Abführwege zur Verfügung hat.

Jene Vortheile bestehen in stossweise doppelt beschleunigtem Durchströmen des Blutes, indem der Puls (die Herzsystole) das Blut in die Capillaren treibt, während die Venen momentan durch fortgeleiteten extravasculären Druck ausgepresst werden, so dass sie bei der Herzdiastole plötzlich durch Erweiterung Raum für Aufnahme des verbrauchten Capillarblutes schaffen, dieses gleichsam absaugend. Dies bedingt eine momentane Ansammlung im Capillargebiet bei rasch durchgehender Blutwelle und sofortigem um so rascheren Abfluss, so dass die Circulation ganz darauf eingerichtet erscheint, dem Hirngewebe und speciell der grauen Substanz in feinster Vertheilung rasch sich erneuernde Blutzufuhr zu sichern.

Diese für die Sauerstoffzu- und Kohlensäureabfuhr, wie für die den Zutritt der Ernährungs- und die Wegschaffung der Auswurfsstoffe vortheilhaften Verhältnisse bleiben bestehen, ja werden durch nachweislich rascheres Durchströmen von Blut noch gesteigert bei Zunahme des arteriellen Druckes selbst bis zu höheren experimentellen Graden, umsomehr innerhalb der physiologischen Grenzen der Druckschwankungen im allgemeinen arteriellen Kreislauf. Nach dieser Richtung existirt demgemäss eine schädliche Hirnhyperämie nicht.

Dass im Gegensatze zu Grashey's Experimenten selbst bei noch so starker Druckerhöhung in den Arterien keine Unterbrechung der Circulation, sondern Verbesserung erzielt wird, hat seinen Grund darin, dass der arterielle Druck nur denjenigen Antheil auf die umgebende Liquor- und Hirnmasse überträgt, welcher unter Ueberwindung der Reibungswiderstände auch den Venen intravasculär zuwächst, andererseits dass die Venen einen ziemlich erheblichen Grad von Compression ertragen, ohne dass der Durchtritt des Blutes verlangsamt wird, endlich dass der Liquor bei gesteigertem Druck äusserst leicht in vermehrter Menge in die Venen abfliesst und zum Theil auch in die anderen der aufgezählten Abflusswege.

Digitized by Google

Dank dieser dreifachen Regulation durch einen genau bestimmten Grad von Wandstarre der Arterien, durch die in einer gewissen Breite unschädliche Veränderungsmöglichkeit der Venenweite im Schädel, endlich der raschen Resorption von Liquor bei jeder Druckvermehrung steigert, entgegen Geigel's Annahme, jeder Zuwachs von intravasculärem Druck von der arteriellen Seite her die Eudiämorrhysis zu Hyperdiämorrhysis, ist also der Hirnernährung und damit der Hirnfunction von Nutzen.

Arterielle Hyperämie des Gehirns, welche nach Hill stets blos unter gleichzeitiger Zunahme des Blutdruckes vorkommt, ist sonst normalen Circulationsverhältnissen im Schädel stets günstig.

Eine vollkommen abweichende Bedeutung hat die Hyperämie des Gehirns, wenn sie von venöser Seite kommt und als Druckerhöhung in den Venen ihren Ursprung nimmt. Hier findet im Gegensatze zur arteriellen Hyperämie eine Verminderung der Zuströmung sauerstoffreichen Blutes und eine Anhäufung kohlensäurehaltigen Blutes statt. Denn die Druckerhöhung von venöser Seite bedeutet eine Verlangsamung des Abflusses des Blutes.

Diese Verlangsamung durch Stauung im Abflussgebiete steigert zwar auch den Druck von den Venen rückwärts bis in die Capillaren und bis in die Hirnarterien, aber das Druckgefälle nimmt ab, daher erfolgt auch keine Beschleunigung des Blutstromes.

Ziegler und Hill und Elder haben gefunden, dass bei venöser Druckerhöhung eine viel bedeutendere Steigerung des Druckes im Liquor cerebrospinalis eintritt als bei arterieller. Dies hat seinen Grund darin, dass die Venen keine Muscularis besitzen wie die Arterien, und deshalb der Uebertragung der Innenspannung nach aussen geringen Widerstand entgegensetzen. Ferner rührt es her von der ungleich grösseren Capacität der Venen, die sich mit viel mehr Blut füllen können. Dazu kommt, dass der Liquor, welcher durch die Venen sich entleeren sollte, mit dem venösen Blut gestaut wird und sich ansammelt, so weit nicht die Lymphwege für Abfuhr sorgen.

Aber wenn dem Liquor genügend Abflusswege offen geblieben sind, so dass er völlig resorbirt wird, so wirkt bei venöser Stauung der erhöhte Druck auf die Hirnsubstanz selbst und bringt sie unter erhöhte Spannung, so dass sie in Roy und Sherrington's Versuchen sehr starke Expansion zeigt. Da die Stellen der Production und der Resorption des Liquor weit auseinanderliegen, so kann Ansammlung des Liquor und damit ein Beitrag zu vermehrter Spannung auch dadurch zu Stande kommen, dass die Abflusswege für den Liquor in der Weise verlegt sind, dass bei Druckerhöhung gewisse Communicationsöffnungen geschlossen werden. Leonard Hill und Cushing haben dies für den Abfluss in den

Digitized by Google

Rückgratscanal gezeigt, welcher durch Einpressen des Kleinhirns mit Oblongata in das Foramen occipitale geschlossen wird; die Pathologie liefert reichliche Belege, dass auch Abschluss in allen oder einem einzelnen Ventrikel häufig vorkommt. Durch diese Retention wird natürlich ceteris paribus der Hirndruck gesteigert, aber auch ohne Zurückbleiben einer Spur von Liquor irgendwo im Gehirn kommt es zu gesteigertem Hirndruck.

Venöse Hyperämie durch Steigerung des Druckes in den Hirnvenen hat also im Gegensatze zu der arteriellen Hirnhyperämie allerdings Beeinträchtigung der Hirncirculation zur Folge durch Verlangsamung der Strömung und viel vollständigere Uebertragung des Innendruckes durch die dünnen Wände auf die Umgebung mit Steigerung der intracraniellen Spannung.

Allein auch für die venöse Hyperämie bleibt ausser der Resorption und dem Austreten des Liquor noch eine Regulation bestehen, das sind die Communicationswege durch venöse Seitenäste nach den Schädelknochen und Schädelweichtheilen, den Halsweichtheilen und besonders dem Rückgratscanal.

Vielfache Erfahrungen an kranken Menschen belehren uns, wie wir zu zeigen haben werden, dass sehr hochgradige extracraniell bedingte venöse Stauungen nach dem Gehirn, wie sie bei Struma, bei Krankheiten der Brustorgane, des Mediastinum vorkommen, höchstens Symptome sogenannten latenten Hirndruckes (nach Naunyn und Falkenheim's Eintheilung der Hirndruckstadien), nämlich Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Aufregung, Ohrensausen etc., hervorrufen, aber keineswegs das typische Bild des „manifesten" Hirndruckes. Die Erklärung liegt darin, dass bei den extracraniell bedingten venösen Stauungen stets die collateralen Abflüsse offen blieben.

Schon Cramer hat aufmerksam gemacht, dass durch reichliche Communicationen für Abfluss venösen Blutes gesorgt ist, nämlich nach den Plexus spinales in den Rückgratscanal, durch den Knochen hindurch mittelst Emissarien in die Venen der Kopfschwarte, durch die Vena condyloidea in die tiefen Halsvenen, durch die Vena ophthalmica in Orbita und Gesichtsvenen.

Wie reichlich solche Abflüsse bei Hindernissen benützt werden, zeigen Beobachtungen wie diejenige von Merkel, wo ein Emissarium mastoideum die Grösse einer Jugularis bekommen hatte, ferner Injectionsversuche von Dr. Cushing, bei denen von den Sinus aus Diploevenen und Plexus spinales grosse Quanta Flüssigkeit aufnehmen. So lange solche Abflusswege benützbar bleiben, vermag die blosse venöse Stauung trotz der mit derselben nothwendig verbundenen Drucksteigerung in den Venen, mit Verlangsamung des Blutstromes und Verlangsamung der Liquorresorption (in die Venen) einen Hirndruck, welcher die Functionen des

Digitized by Google

Gehirns in der Art des manifesten Hirndruckes schädigt, nicht hervorzurufen. Dies hat aber eine ganz bestimmte Grenze.

Die Abflusswege für venöses Blut, welche zur Verfügung stehen, münden alle in die grossen venösen Canäle ein, nämlich in die Sinus und ihre grossen Zuflüsse, die Venen, welche sich nach Cushing aus den Sulci an der Hirnoberfläche erheben, wie wir bei den anatomischen Auseinandersetzungen gezeigt haben. Tritt also ein Hinderniss für die venöse Circulation capillarwärts von den Sinus und den grösseren Venen in und auf, respective unter den Hirnhäuten ein, so ist jeder Seitenweg abgeschnitten; dann kommt es zu hochgradigen Stauungen und ihren verderblichen Folgen. Inwieweit mit der genannten Art der Stauung im Bereiche der venösen Gefässe sich noch eine Anämie combinirt und eine Rolle spielt, werden wir bei der Theorie des Hirndruckes auseinanderzusetzen haben.

Die obigen Auseinandersetzungen der Regulationseinrichtungen für die Zunahme des arteriellen und venösen Blutgehaltes in der Schädelkapsel geben genügende Anhaltspunkte für das Verständniss von Circulationsstörungen, welche manifeste Hirndrucksymptome hervorzurufen geeignet sind.

Für primäre Vermehrung des Liquor im Schädel haben als Regulatoren die Venen nebst den Lymphgefässen aufzukommen. Dass letztere noch wirksam bleiben, wenn die Venen verschlossen sind, hat Spina nachgewiesen durch Nasenausfluss bei Verschluss der Sinus, wenn der Druck im Liquor gesteigert wurde. Wir werden durch unsere Experimente zeigen, dass primäre Druckerhöhung im Liquor bis zu einem gewissen Punkte ebenso leicht ausgeglichen wird, wie die arterielle Gefässdehnung unter Druckzuwachs, nämlich durch Verengerung der Venen ohne Circulationsbeeinträchtigung, allein die primäre Vermehrung des Liquor gehört schon so völlig ins pathologische Gebiet, dass wir uns die Besprechung dieses Regulationsmodus für die Theorie des Hirndruckes, in specie des sogenannten Cerebrospinaldruckes, vorbehalten.

12. Die Compressibilität des Gehirns.

Wir werden bei der Besprechung der verschiedenen Theorien des Hirndruckes noch einige Ergänzungen zu geben haben zu der Frage des Verhaltens des Liquor cerebrospinalis bei der Genese des sogenannten Hirndruckes. Aber abgesehen von dem Verhalten des Liquor hat eine grosse Discussion darüber gewaltet, ob die Gehirnmasse als solche als compressibel anzunehmen sei oder nicht. Dass in physikalischem Sinne nicht blos die Cerebrospinalflüssigkeit, als nahezu reines Wasser, fast völlig incompressibel ist, sondern auch die Nervensubstanz, hat Bergmann schon in seiner ältesten Theorie mit vollem Recht hervorgehoben,

Digitized by Google

und Grashey hat durch neuere Versuche bestätigt, dass im Gegentheile die Nervensubstanz physikalisch noch weniger compressibel sei als Wasser. Allein diese physikalische Compressibilität ohne Weiteres zugegeben, muss doch hervorgehoben werden, dass Bergmann in seiner ursprünglichen Darstellung den Eindruck erwecken musste, dass er nicht nur eine physikalische Incompressibilität des Gehirns im Auge hatte, sondern dass er auch der Möglichkeit einer Volumensabnahme der Hirnsubstanz als Organ beim Zustandekommen der Hirndrucksymptome keine Wichtigkeit beimass. Denn er verlangte ursprünglich in jedem Falle von Hirndruck eine sofortige und weit verbreitete Vermehrung der Spannung des Liquor cerebrospinalis, so dass dieselbe auf Distanz die Circulation im Gehirn beeinträchtigen konnte.

Allerdings hat in seiner neuesten Publication, und schon in seiner Antwort auf die Angriffe von Adamkiewicz, Bergmann sich dahin ausgesprochen, dass er eine Condensation des Gehirns durch Druck in dem Sinne zugebe, dass dasselbe wie ein Schwamm ausgepresst werden könne. Auf der anderen Seite hat Adamkiewicz, welcher diese Ausdrückbarkeit des Gehirns und ihre grosse Bedeutung für gewisse Hirndrucksymptome ins richtige Licht gestellt hat, seiner berechtigten Opposition erheblich dadurch geschadet, dass er nicht strenge zwischen physikalischer Incompressibilität der Nervenmasse und Compressibilität des Gehirns als Organ unterschieden hat. Aus seinen Erörterungen hat man entschieden den Eindruck, dass er auch die physikalische Incompressibilität zum Mindesten nicht richtig verwerthet hat bei seiner Theorie. Dies ist aber eigentlich etwas Selbstverständliches, für das Gehirn nicht weniger als für die Mehrzahl unserer flüssigkeitsreichen Organe; wenn Grashey Milz oder Leber in seinen Apparat presst, so wird er diese gerade so incompressibel finden wie Gehirnmasse, und doch wird der Ausdruck von Zusammendrücken von Leber und Milz von Niemandem beanstandet, worauf schon Albert mit Recht aufmerksam gemacht hat. Ebensogut gibt es eine Hirncompressibilität in dem einzigen Sinne des Wortes, wonach das Gehirn als Organ in toto oder in einzelnen Theilen eine Verkleinerung durch Aus- und Wegdrücken von Flüssigkeit aus demselben erfahren kann.

In welchem Grade eine solche vorhanden ist, lässt sich an jedem Falle von localem Druck mit Leichtigkeit sehen, da das Gehirn local sehr tiefe Eindrücke von jedem drückenden Körper in allerkürzester Zeit erfahren kann. In diesem Sinne ist zur Stunde eine Meinungsdifferenz über die Compressibilität des Gehirns nicht mehr vorhanden. Aber darüber freilich haben sich die Autoren durchaus noch nicht geeinigt, ob dieses Zusammendrücken des Gehirns durch Condensation und Auspressen für die Hirndrucksymptome bedeutungsvoll sei dadurch, dass das Gehirn seiner

Digitized by Google

Ernährungsflüssigkeit, speciell seiner Blutzufuhr, beraubt wird, oder insoferne, als die Nervensubstanz und Nervenelemente direct eine mechanische Schädigung erfahren. Letzteres ist die Anschauung von Adamkiewicz und auch von Roncali. Roncali hat durch eine grosse Anzahl von Experimenten den Nachweis leisten zu können geglaubt, dass das Nervengewebe, d. h. seine Fasern und Zellen, durch Druck (er verwendete dazu meistens Fremdkörper) aneinander gerückt werden und in Folge dessen degeneriren. Er schliesst daraus, dass eine wirkliche Verdichtung der Nervensubstanz stattfindet, also eine Compression im eigentlichen Sinne des Wortes. Diese Frage ist allerdings von ganz erheblicher Wichtigkeit, weil sie auf eine Schädigungsform des Gehirns aufmerksam macht, die in früheren Theorien völlig unberücksichtigt geblieben ist. Ist nämlich die Nervensubstanz so gut wie gar nicht zusammendrückbar, so kann ihr auch ein gleichmässiger allseitiger Druck so gut wie gar keinen directen Schaden bringen. Es würde also eine Vermehrung beispielsweise der Cerebrospinalflüssigkeit in gleichmässiger Vertheilung, auf die Nervensubstanz selbst durchaus nicht schädigend wirken können, sondern blos die dieselbe durchtränkenden Flüssigkeiten beeinflussen, wie es nach Bergmann's Theorie der Fall ist. Allein die Verhältnisse liegen ganz anders bei dem durch gleichmässige Vermehrung von Liquor cerebrospinalis veranlassten Hirndruck, als bei dem viel häufiger, wenigstens in acuter Form zu beobachtenden Hirndruck von einer umschriebenen Stelle aus. Hier ist der Druck zunächst ein einseitiger und ungleichmässiger. Er vermag deshalb die Nervensubstanz selbst, wenn auch nicht physikalisch zu comprimiren, doch in ihren einzelnen Theilen zu verschieben und zu zerren und gemäss dieser Verschiebung durch directe Wirkung auf die Nervensubstanz Schaden anzurichten, ganz analog wie bei einem peripheren Nerven, wo der Gefässreichthum eine so geringe Rolle spielt, ein Druck zunächst erregend und bei Zunahme lähmend auf die Function wirken kann.

In welch bedeutendem Grade genannte Verschiebungen innerhalb der Gehirnmasse vorkommen, ist durch eine Reihe von Autoren nachgewiesen worden und ist sowohl durch klinische Beobachtung als auf experimentellem Wege leicht zu verificiren. Am deutlichsten ist Verschiebung zu sehen, wenn man nach Spaltung der Membrana atlantooccipitalis innerhalb der Schädelkapsel einen Druck ausübt. Man sieht dann, wie die Medulla oblongata und das Kleinhirn in das Foramen magnum und in den Rückgratscanal von oben heruntergepresst werden, in dem Masse, dass, wie gezeigt worden ist, die Communication der Subarachnoidealräume zwischen Schädelkapsel und Rückgratscanal völlig unterbrochen wird. Dass in einem solchen Falle das Anpressen der Nervenmasse gegen den knöchernen Rand des Foramen magnum und der Druck

Digitized by Google

des Kleinhirns gegen den vierten Ventrikel neben dem allgemeinen Druck noch eine specielle Bedeutung haben muss, liegt auf der Hand. Aber Cushing hat bewiesen, dass auch eine Druckentlastung des in den Rückgratcanal gelangten Abschnittes jener Theile dadurch eintreten kann. Cushing beobachtete nämlich, dass bei Druck auf die Convexität die Symptome seitens der Medulla oblongata ausblieben, während sie mit einem Schlage eintraten, wenn nunmehr bei abwärts gedrängter und mit dem Kleinhirn im Foramen eingepfropfter Medulla oblongata Flüssigkeit in den spinalen Arachnoidealsack eingespritzt wurde.

Bei Autopsien habe ich öfter Verschiebungen einzelner Hirntheile, z. B. einer Gehirnhälfte, beobachtet, wenn hier ein fester drückender Körper einwirkt, nicht nur an der oft hochgradigen Depression der directen Druckstelle mit Abplattung und Formveränderung der Windungen, sondern auch an der localen Ausbuchtung der Falx cerebri nach der anderen Seite zu. Auch hier kann die Annäherung der Nervenelemente in einer Richtung und ihr Ausweichen nach anderen Richtungen nicht ohne bedeutenden Einfluss auf deren Function sein. Leonard Hill hat besonders klar erwiesen, wie vor ihm aber schon von Bergmann u. A. gezeigt wurde, wie ungleichmässig das Ausweichen des Gehirns zu Stande kommt und wie wechselnd daher die Ausbreitung des Druckes dem Grade nach an verschiedenen Stellen werden muss, je nachdem in der einen oder anderen Hirnkammer der Druck seinen Ursprung nimmt. Die Falx cerebri, das Tentorium cerebelli und das Foramen magnum tragen einen bedeutenden Theil des ausgeübten Druckes. Aber selbstverständlich findet an den Stellen, wo der Druck höheren Widerstand findet, auch ein entsprechend verstärkter Gegendruck statt, welcher, da er ungleichmässig ist, an einzelnen Hirnabschnitten stärkere Wirkung entfalten muss als an anderen. Demgemäss muss auch der Widerstand und die Höhe des Druckes eine andere sein, wenn ein Gehirntheil gegen die knöcherne Kapsel gedrückt wird, als wenn er sich gegen einen weicheren Hirnabschnitt verschiebt, welcher nach irgend einer Richtung Möglichkeit des Ausweichens besitzt.

Wir haben dieses Verhältnis in exquisiter Weise zu Tage treten sehen bei einem Fall von Verletzung der Art. meningea media mit gleichzeitigem Durariss, so dass ausnahmsweise die starke Blutung sich als ein dickes Coagulum über die betreffende Hirnconvexität unterhalb der Dura ausbreitete. Hier waren die unter dem Coagulum liegenden Hirnwindungen gar nicht abgeplattet, aber die Windungen der entgegengesetzten Seite, welche durch den fortgeleiteten Druck an die Schädelinnenfläche gepresst wurden, waren exquisit abgeplattet. Da war die Bedeutung des Widerstandes und der Unterlage sehr evident.

Es ist nicht der geringste Zweifel, dass man der durch die verschiedene Verschiebungsmöglichkeit und die Verschiedenheit der Wider-

Digitized by Google

stände zu Stande kommenden Ungleichmässigkeit der Druckvertheilung auf einzelne Hirntheile bis jetzt bei Beurtheilung des Hirndruckes zu wenig Beachtung geschenkt hat. Es lässt sich bei plötzlicher Einwirkung eines sehr bedeutenden Druckes mit grosser Klarheit zeigen, wie wichtig dabei Verschiebungen innerhalb der Nervensubstanz sind. Duret hat bei der Hirnerschütterung auf die Wirkung der Weiterleitung des Stosses im Liquor cerebrospinalis aufmerksam gemacht, welche bewirkt, dass die Wände der den Liquor einschliessenden Höhlen, speciell der enge, aber nach Retzius in der Mitte erweiterte Aquaeductus Sylvii und der vierte Ventrikel, erhebliche Quetschungen und Zerreissungen erleiden. Allein es bedarf des Liquor cerebrospinalis durchaus nicht zur Vermittlung solcher Localwirkungen innerhalb der Nervensubstanz. Jede heftige Bewegung der Nervenmasse selbst kann mit oder ohne Gefässzerreissungen Zerrung, Quetschung und Zerreissung innerhalb derselben zur Folge haben, wie wir bei Besprechung der Commotio cerebri zu zeigen haben werden.

Allerdings ist die Wirkungsweise eines langsam zunehmenden Druckes eine andere als die des plötzlichen Stosses, und es ist nicht umsonst, dass wir selbst bei tödtlichem Hirndruck ausgebreitete Ecchymosen in der Regel nicht vorfinden. Auf diesen Umstand sowohl als auf die Thatsache oft sehr rascher Erholung und Verschwindens der Symptome bei Hebung eines kurz wirkenden Druckes hat man aufmerksam gemacht als Beweis, dass es nur die Compression der Gefässe sei, welche den Symptomen zu Grunde liege, und nicht eine Schädigung der Nervensubstanz selbst. Die rasche Erholung ist allerdings noch kein Beweis dafür, da wir auch von peripheren Nerven wissen, wie auffällig rasch sich oft die Leitung in diesen blutarmen Theilen herstellt nach Aufhebung eines umschrieben wirkenden Druckes.

Es war natürlich, dass man sich, wenn man einmal die Wirkung auf die Nervensubstanz glaubte ausmerzen zu können, die Condensation des Gehirns, welche so augenscheinlich häufig vorkommt, in der Weise dachte, dass die Gefässe entleert würden, und das ist denn auch die zweite Grundlage der Bergmann'schen Theorie, dass der steigende Druck eine Capillarcompression bewirke, und dass darauf das ganze Symptomenbild zurückzuführen sei. Diesem Theile der früheren Bergmann'schen Theorie schliesst sich zur Stunde die Mehrzahl der Autoren durchaus an und auch Bergmann hält an dieser Anschauung fest. Einzelne Autoren dagegen, wie Adamkiewicz und Roncali und auch Deucher, finden bei Compressio cerebri nicht nur keine Anämie, sondern eine Hyperämie des Gehirns, speciell der von einem localen Druck direct betroffenen Hirntheile. Druif fand niemals bei Obduction allgemeine Hirnanämie und nur einmal an umschriebener Druckstelle eine locale Anämie, als Regel eine Hyperämie der Piagefässe und gelegentlich Extravasate. Roncali macht

Digitized by Google

die Angabe, dass er als Folge dieser Hyperämie und Stauung im weiteren Verlaufe Verdickung der Pia und der Gefässwände, Leukocytenansammlung und Dilatation der pericellulären Räume im Gehirn gefunden habe, während von denjenigen Autoren, welche die Gefässe inclusive die Capillaren zusammengedrückt sein lassen, nothwendigerweise auch ein Auspressen der Lymphe und Ernährungsflüssigkeit angenommen werden muss.

Adamkiewicz lässt nicht nur neben der von ihm constatirten Hyperämie eine Stauung der Lymphe in dem gedrückten Hirntheile zu Stande kommen, sondern er nimmt an, dass bei Vermehrung des Liquor unter Druck sogar ein Einpressen in die Hirnsubstanz erfolge, und dass diese Durchtränkung und Ansammlung von Flüssigkeit in den Interstitien des Gewebes eine Hauptursache der Functionsstörungen sei. Druif fand bei Benützung gefärbter Gelatine-Salzlösung zu Injection zwischen Dura und Schädel nicht blos Hirnsinus, Falx und die Innenfläche der Dura diffus blau gefärbt, sondern auch die Oberfläche der gleichseitigen Hirnhemisphäre, während der Liquor aus Arachnoidealraum und Ventrikeln ausgepresst war. Auch in der Diploe fand er blaue Injectionsflüssigkeit, „auf feinen, für das unbewaffnete Auge unsichtbaren Wegen ausgetreten". Roncali dagegen, obschon er ebenfalls Hyperämie und Stauung der Lymphe constatirt, schreibt nicht dieser das Zustandekommen der Functionsstörungen zu, sondern der directen mechanischen Schädigung, welche schliesslich zu Degeneration von Fasern und Zellen, zu völligem Schwund der Nervensubstanz an der Stelle starken Druckes führe und zu Ersatz derselben durch Narbengewebe unter Mitwirkung der Leukocyten.

Nach Roncali findet also eine Condensation der Gehirnmasse unter Annäherung der dasselbe constituirenden Nervenelemente sogar bei gleichzeitiger Gefässdilatation und Hyperämie statt. Angaben bezüglich Hyperämie und Anämie, welche Autopsien entnommen sind, lassen sich allerdings nach dem, was wir früher gesagt haben, nicht verwerthen, weil mit Eröffnung des Schädels die Füllung der Gefässe sich wesentlich verändert.[1]) Anders verhält es sich mit den Belegen, welche van Stockum[2])

[1]) Kussmaul und Tenner haben aufmerksam gemacht, dass Schlüsse über den Blutgehalt aus Autopsien nicht zu entnehmen seien, sobald der Schädel eröffnet ist und der atmosphärische Druck auf die Gefässe wirkt. Daher sind auch directe Beobachtungen über das Verhalten der Piagefässe, wie Nothnagel, Schüller und Ackermann sie angestellt haben, nicht zu brauchen. Selbst bei Benützung eines Fensters nach Donders und Kussmaul-Tenner ist Wechsel der Piagefässausdehnung kein Beweis für den Blutgehalt in toto. Man darf nur Injectionen verwerthen, welche vor Eröffnung des Schädels bei noch bestehendem Hirndruck gemacht worden sind. Diese haben allerdings auch ganz abweichende Resultate ergeben.

[2]) Sur la compression cérébrale. 7ième Congrès de Chirurgie. Paris.

Digitized by Google

zu geben versucht hat zum Beweise einer die Hirndrucksymptome begleitenden Hirnanämie. Er machte Injectionen mit gefärbter Flüssigkeit in die Gefässe bei Thieren, welche er soeben durch beiderseitige oder einseitige supradurale Injectionen getödtet hatte bei noch bestehendem Druck. Er fand entgegen den ausdrücklichen Angaben von Adamkiewicz, der ebenfalls derartige Versuche gemacht hatte, dass sich blos die Gefässe an der Schädelbasis füllten, dagegen die Umgebung der Druckherde ungefärbt blieb. Er nimmt demgemäss eine von Punkt zu Punkt fortschreitende Hirnanämie als Grundlage der Symptome an.

Ebensowenig besteht Einigung in der Frage, ob mit dem Blut Lymphe, respective Ernährungsflüssigkeit aus dem Gehirn bei Druck ausgepresst wird oder nicht. Wir haben schon oben theilweise darauf hingewiesen, wie sicher sich ein vermehrter Abfluss von Liquor cerebrospinalis in die Venen bei zunehmender intracranieller Spannung nachweisen lässt. Ziegler hat, wie vor ihm Falkenheim und Naunyn, in jedem Falle bei seinen Hirndruckversuchen nach Injection von Flüssigkeiten sowohl als von local wirkenden gerinnenden Substanzen einen raschen Nachlass des Druckes constatiren können in Folge Verschwindens des Liquor, mochte er dabei eine Injection in den Arachnoidealraum machen oder zwischen Dura und Schädel. Er berechnet bei 8 cm^3 Volumensvermehrung bei 94 mm Hg. Druckzunahme im Liquor eine Resorption von 0·22 cm^3 per Secunde. Bei Anwendung von Ferrocyankaliumlösung fand sich dieselbe schon nach 10 Secunden in der Vena facialis posterior. Reiner und Schnitzler[1]) constatirten bei Injection von Kochsalzlösungen am Conus medullaris ein reichliches Abfliessen aus den Gehirnvenen, und konnten im Venenblut bei Anwendung von Ferrocyankalium sehr bald die Berlinerblaureaction ausführen mit positivem Erfolge. Albert und Schnitzler beobachteten bei Einführen einer Canüle in die Opticusscheide, wenn sie gleichzeitig einen Hirndruck anbrachten, ein „Ausströmen" aus der Canüle. Druif,[2]) welcher die Deucher'schen Experimente bestätigt hat, wonach trotz frei abfliessenden Liquors (wenn dies auch nicht immer vollkommen geschieht) doch die Drucksymptome eintreten, fand, dass das Zustandekommen der Drucksymptome nicht abhängig ist von dem Vorhandensein von frei communicirendem Liquor, sondern durch directe Fortpflanzung des Druckes durch die Hirnmasse und die sie durchströmende Ernährungsflüssigkeit zu Stande kommen kann; er fand bei Anwendung von gefärbter Flüssigkeit zur Einspritzung in den Schädel, Pia und Dura des Gehirns und Rückenmarks, sowie die Halsvenen, das Endocard und die Bauchorgane gefärbt.

---

[1]) Stricker, Fragmente der experimentellen Pathologie, 1894.
[2]) Druif, l. c.

Digitized by Google

Adamkiewicz, welcher die Auffassung verficht, dass der Liquor niemals in höhere Spannung kommen könne, weil er sofort in die Venen abfliesse, lässt, wie oben erwähnt, unter gewissen Umständen sogar Liquor in die Gehirnmasse hineingetrieben werden. Dies sei nur der Fall, wenn an Stelle des Liquor pathologische, flüssige Exsudate treten, welche allein eine vermehrte Spannung im Subarachnoidealraume und in den Ventrikeln zu Stande bringen können. Aber nach seiner Auffassung ist dieser Druck nicht rein mechanischen Ursprunges, d. h. nicht blos vermehrtem Austritte aus den Gefässen bei Druckvermehrung oder vermindertem Eintritt in dieselben bei Stauung zuzuschreiben, sondern er beruht auf der Ausscheidung von Flüssigkeit aus Zellen unter Druckwerthen, welche denjenigen analog sind, die einen Getreidekeim oder eine Pflanzenwurzel Felsen sprengen oder Mauern auseinandertreiben lassen.[1]) Unter diesen Umständen kann pathologischer Liquor allerdings einen Druck ausüben, aber auch hier ist er nach Adamkiewicz ein directer auf die Hirnsubstanz und besteht keineswegs in einer Compression der Gefässe. Die Hirnoberfläche wird plattgedrückt und die Hirnventrikel werden auseinandergetrieben.

Wir haben schon bei der Besprechung der Circulation des Liquor cerebrospinalis gezeigt und werden bei der Schilderung des experimentellen Cerebrospinaldruckes noch hervorheben, dass man allerdings durch blosse Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, wie sie durch physiologische Kochsalzlösung bewirkt werden kann, auf die Dauer einen Hirndruck nicht bewirken kann, da der Liquor rasch abgeführt wird, vielmehr die Hirndrucksymptome nur so lange unterhalten kann, als man den Zufluss steigert, und zwar so, dass derselbe den Abfluss quantitativ überwiegt. Und wenn auch die Adamkiewicz'sche Schilderung eines Saugapparates für den Liquor in den Diploevenen, wonach dieselben bei jeder Inspiration aus supponirten knöchernen Liquorcanälchen den Liquor absaugen, nicht bewiesen ist, so hat doch auch Cushing den leichten Abfluss in die Diploevenen bewiesen und besteht doch eine Art Pumpvorrichtung seitens der Sinus im Bereiche der Pacchioni'schen Granulationen. Aber gerade diesem Umstande, dass die Abfuhr des Liquor der Hauptmasse nach an die Venen gebunden ist, hat Adamkiewicz zu wenig Rechnung getragen, ebensowenig wie dem Umstande, dass sein Austritt an bestimmte Stellen gebunden ist. Er hat deshalb übersehen, dass nothwendig bei Verlegung der Venen bei gleichbleibender Absonderung des Liquor eine Drucksteigerung in demselben stattfinden muss, welche unter Umständen wenigstens zur Vermehrung pathologischen Hirndruckes

[1]) Es ist noch gar nicht bewiesen, dass nicht auch normaliter der Liquor als Product von Zellthätigkeit und nicht blos als Transsudat auftritt.

Digitized by Google

beitragen kann, wie wir es bei Hirntumoren und entzündlichen Krankheiten des Gehirns sehen, wo die stärksten Ansammlungen von Liquor in den Ventrikeln gefunden werden, wenn die Oeffnungen derselben verlegt sind. Es ist nicht zu bestreiten, dass in diesen Beispielen allerdings stets pathologisch gesteigerte Secretion mit eine Rolle spielt.

Aber alle diese Discussionen bezüglich des Verhaltens des Liquor entscheiden nicht gegen die Anschauung, dass ein Druck auf die Gefässe und nicht eine mechanische Schädigung der Hirnsubstanz selbst den Drucksymptomen zu Grunde liege, denn wenn einmal nach den Experimenten, welche wir mit Deucher angestellt haben, anerkannt ist, dass Hirndrucksymptome auch ohne jeglichen Liquor in völlig übereinstimmender Weise hervorgerufen werden können, so muss die Gehirnmasse den Druck in ganz ähnlicher Weise wie der Liquor auch auf die Gefässe innerhalb der Nervenmasse fortleiten können.

In welcher Weise die Gefässe innerhalb des Gehirns durch Druck auf die Nervenmasse beeinflusst werden, das zeigen eine Reihe von Versuchen, welche nach dieser Richtung angestellt worden sind. Wir haben schon der Experimente von Roy und Sherrington und von Spina Erwähnung gethan, nach welchen ganz bedeutende Expansionen und Contractionen des Gehirns stattfinden, je nachdem durch Veränderungen des venösen oder arteriellen Blutdruckes, sowie bei geringerer oder stärkerer Expansibilität der Gefässe im Gehirn der Blutgehalt sich gestaltet. Das Gehirn füllt sich innerhalb mässiger Grenzen wie ein Schwamm mit Blut und lässt sich in ähnlicher Weise entleeren, und zwar führt nach Hill's Nachweis Füllung und Entleerung der Venen die weitaus grössten Volumsschwankungen herbei. Eine andere Form der Volumensverminderung des Gehirns, wie sie von Adamkiewicz und Roncali auch ohne Abnahme der Füllung der Blutgefässe behauptet wird, wäre nur durch Ausdrücken von Gewebssaft denkbar, wenn sie nicht auf einfacher Verschiebung beruht. Mit Rücksicht hierauf machen wir auf die interessanten Versuche von Horsley aufmerksam, denen wir gleich die von Leonard Hill geübte Kritik beifügen.

Horsley[1]) legt als nicht zu beanstandende Thatsache den Nachweis von Grashey über die physikalische Incompressibilität der Hirnsubstanz als reinen Gewebes zu Grunde. Er hat in Ergänzung von Dean's Experimenten über Erholung des Gehirns von Druck Messungen über die „Elasticität" des Gehirns angestellt, und zwar unter der Benützung eines Gewichtsapparates von 1 *cm* Durchmesser, der durch eine Trepanationsöffnung das Gehirn vertical zusammenpresste. Er wandte blos Gewichte von circa 50 *g* an und erhielt so keine Veränderung der Respi-

[1]) Proceedings of the Royal Soc., Vol. 58, London.

Digitized by Google

ration und des Blutdruckes (der Liquor cerebrospinalis wurde ablaufen gelassen), denn solche treten erst bei 200 *g* in ganz geringem Grade ein.

Er constatirte, dass das Gewicht das Gehirn rapide eindrückte, so dass drei Viertheile der Tiefe in den ersten Secunden erreicht waren, und der Grad der Eindrückbarkeit war vom Blutdrucke ganz unabhängig. Diesen Schluss erklärt Leonard Hill für einen Trugschluss; das Instrument von Levy sei nicht fein genug gewesen, und es sei nicht berücksichtigt, dass der Hirndruck nicht entfernt so rasch variire mit dem arteriellen Druck wie mit dem venösen, weil auf der arteriellen Seite der Capillaren der bedeutende Widerstand liege. Aber die Variationen in Hirndruck und arteriellen allgemeinen Druck seien trotzdem stets gleichsinnig.

Die Hebung des Gehirns erfolgte ebenfalls in der Hauptausdehnung in wenigen Secunden nach Wegnahme des Gewichtes und betrug ziemlich constant etwa die Hälfte der ursprünglichen Höhe. Der Grad der Erholung des Gehirns zeigte sich von der Zeit des Druckes abhängig. Dauerte der letztere nicht länger als 5 Secunden, so trat gelegentlich völlige Erholung ein, ja das Gehirnniveau erhob sich sogar über die frühere Fläche, was Horsley auf die Entwicklung localen Oedems in Bergmann'schem Sinne schiebt. Bei längerem Druck war die Erholung des Gehirns eine geringere.

Diese Experimente würden die Condensation des Gehirns durch Ausdrücken des Gewebssaftes (unabhängig vom Blutdruck) nach Horsley zeigen (dagegen nach Hill blos durch Entleerung der Venen) und das Wiedereinströmen desselben sogar in vermehrter Quantität, vielleicht wegen der mit dem Druck verbundenen Schädigung elastischer Kräfte. Horsley hat durch Blutentziehungen enormen Abfall des arteriellen Blutdruckes (um 100 *mm*) erzielt und constatirt, dass dadurch die Erholung des Gehirns vom Druck nicht beeinflust wird.

Auf der anderen Seite hat Horsley durch Amylnitrit eine Gefässausdehnung im Gehirn bewirkt und das interessante Factum registrirt, dass dadurch der allgemeine arterielle Blutdruck sank, bis 30 *mm* Hg. — also wie bei Lähmung des Vasomotorencentrum für die Körpergefässe — während die Gehirnoberfläche nicht einsank oder nach Eindrücken sich hob; und umgekehrt sank die Hirnoberfläche zusammen, trotzdem bei Schwinden der Amylnitritwirkung der Blutdruck wieder stieg. Die Hirnelasticität sei auch da ersichtlich vom allgemeinen Blutdrucke unabhängig.

Auch diesen Schluss erklärt Leonard Hill für unrichtig, weil man dem anfänglichen Ansteigen des allgemeinen venösen Druckes (und entsprechend des Hirndruckes) in Folge der intravenösen Amylnitritinjection nicht Rechnung getragen habe. Es handle sich um eine Giftwirkung auf

Digitized by Google

das Herz. Das nachträgliche Sinken des arteriellen Blutdruckes durch Lähmung der Vasomotoren sei von Sinken des venösen Druckes begleitet, und diesem parallel sinkt dann wieder der venöse Hirndruck und fällt das Hirn ein.

In Uebereinstimmung mit dieser Erklärung von Hill könnte man Horsley's weitere Versuche mit Erhöhung des venösen Blutdruckes im Gehirn finden. Horsley legte auf Grund der Angaben von Ellenberger und Baum über die Anatomie des Hundes die äussere und innere Jugularvene, sowie die Venae maxillares internae als bedeutungsvolle Abflusscanäle des venösen Hirnblutes frei und mass den Druck in dem Sinus lateralis nach Gärtner und Wagner's Anleitungen. Auch hier zeigte sich nach kurzer Compression kein Einfluss auf die Erholung des Gehirns von Druck.

Wenn aber länger dauernde oder sehr starke Compression stattgefunden hatte, so vermochte Hebung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes keine erhebliche Hebung der Depression der Hirnoberfläche zu bewirken, dagegen Erhöhung des venösen Druckes durch Variationen der Athmung einerseits, und Herbeiführung von Asphyxie bewirkten eine rasche und völlige Ausgleichung der Delle.

Wenn die Einwände von Hill zutreffend sind, so wären die Horsley'schen Experimente blos als Belege zu verwerthen für die Volumensschwankung des Gehirns durch Entleerung, beziehungsweise Füllung seiner Gefässe, ganz besonders der Venen. Sie liefern den schönen Beleg für die Thatsache, in welch geringem Masse das Quantum arteriellen Blutes das Volumen eines Hirntheiles beeinflusst. Wie weit sie für die Auspressbarkeit der Hirnsubstanz ohne Schwankungen des Blutgehaltes in Roncali's Sinne verwerthbar sind, muss dahingestellt bleiben. Aber jedenfalls sind sie ihrerseits geeignet, aufmerksam zu machen, wie wesentlich es ist, von dem allgemeinen Cerebrospinaldruck den localen Hirndruck zu trennen, wenn auch derselbe schliesslich bei höheren Druckgraden dasselbe Symptomenbild zur Folge hat wie der Liquordruck.

Einen klaren Beweis, dass die Gefässe es sind, welche bei Hirndruck ausgepresst werden, und dass dieses Auspressen der Gefässe den Symptomen zu Grunde liegt, hat Cushing geleistet: Nicht nur konnte er den Eintritt der Symptome, wie ich mich ebenfalls in seinen Experimenten überzeugt habe, feststellen durch Anwendung der Fenstermethode in dem Momente, wo die Gefässe sich leerten, weil der extravasculäre Druck den intravasculären übertraf, sondern er konnte auch durch seine genauen gleichzeitigen Eintragungen von Hirndruck und Blutdruck den Beweis erbringen, dass mit dem geringsten Nachlass des extravasculären Druckes unter Blutdruckhöhe die Symptome zurückgingen, um sofort wieder aufzutreten, wenn sich neuerdings auch noch so geringer extra-

Digitized by Google

vasculärer Ueberdruck einstellte. Auf Grund des Gesagten werden wir im nächsten Capitel bei Besprechung des experimentellen Hirndruckes auch zunächst den Liquordruck von dem localen Hirndruck zu trennen haben.

Capitel IV.

Der experimentelle Hirndruck.

13. Der experimentelle Cerebrospinaldruck.

Leyden[1]) hat eine grundlegende Experimentalreihe über Hirnbewegungen und Hirndruck veröffentlicht und hat das Verdienst, „ein-für allemal die Symptomatologie des Hirndruckes festgestellt zu haben".

Die Symptome des pathologischen Hirndruckes hat Haller zuerst als Schmerz und nachherigen Schlaf beschrieben. Magendie machte das Experiment mit Zusammendrücken eines Spina bifida-Sackes, wobei die Fontanellen beim Kinde sich heben und Somnolenz eintrete. Auch die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit (zu geringer Druck nach Magendie) könne Ohnmacht bewirken. Druck auf den Bauch habe denselben Effect wie Druck auf eine Meningocele, weil das Venenblut sich im Wirbelcanal anhäufe und die Cerebrospinalflüssigkeit ins Gehirn treibe.

Leyden machte seine berühmten Experimente über pathologischen Hirndruck in Morphiumnarkose durch Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit mittelst Eiweisslösung, bei 180—900 *mm* Hg. eingespritzt. Er fand bei Eintreten des Druckpulses eine erhebliche Zunahme der Hirnbewegungen mit Schwankungen bis 30 *mm* Hg. Bei Nachlass des Druckes gingen sofort, auch in den höchsten Graden, die Wirkungen wieder zurück.

Die Wirkungen waren folgende:

1. Schmerz als erstes Symptom mit Stöhnen und Unruhe (bei Hunden bei 50 *mm* Hg. in Narkose) in Folge Druckes auf die Dura und der Spannung dieser Membran.

2. Bewusstlosigkeit bei 130 *mm* Hg.

3. Krämpfe mit Opistotonus und Streckung der Hinterbeine bei 120 *mm* Hg. Interessant ist ein epileptischer Anfall nach Aufhören des Druckes.

4. Pupillenerweiterung, zeitweilig früh, meist erst im Coma bei 130 *mm* Hg., oft beiderseitig ungleich.

5. Nystagmus.

---

[1]) Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 37, S. 519.

Digitized by Google

6. Abnahme der Pulsfrequenz, schon bei 50 *mm* Hg., bei 75 *mm* constant, zunehmend bis 150 *mm* Hg., aber dann unregelmässig werdend. Bei weiterer Fortsetzung bis 250 *mm* plötzlich Beschleunigung. Leyden zeigte die Abhängigkeit der Verlangsamung vom Vagus durch Durchschneidung des letzteren.

7. Die stärkeren Hirnbewegungen erklärt Leyden zum Theil aus der Verlangsamung der Herzschläge und daheriger besserer Füllung des Herzens, da die 20 *mm* Hg. betragenden Schwankungen nach Durchschneidung der Vagi auf 4 *mm* heruntergingen. Der Rest des Plus von Schwankungen aber wird von Leyden auf die Compression „vorzugsweise der Capillaren" durch den gesteigerten Hirndruck geschoben, wodurch der gleichmässige Blutstrom in einen stossweisen übergehe.

8. Respiration im Stadium des Schmerzes beschleunigt, unregelmässig, im Coma tief, langsam, bei starkem Druck ganz unregelmässig, dann aussetzend mit zeitweilig tiefem Inspirium. Das Herz schlägt noch circa 2 Minuten weiter nach dem Respirationsstillstand; sein Stillstand ist also eine Folge der „Erstickung" durch die mangelhafte Sauerstoffzufuhr wegen des Respirationsstillstandes, nicht directe Folge des Hirndruckes auf centralen Herzapparat.

9. Würgen und Erbrechen.

Naunyn und Schreiber[1]) und Naunyn und Falkenheim[2]) haben die Kenntniss des Hirndruckes nach Leyden's Injectionsmethode in den Arachnoidealraum wesentlich bereichert. Sie haben sich zuerst abgemüht, festzustellen, ob die Injection in den Subduralraum ein anderes Ergebniss liefere als diejenige in den Arachnoidealraum; sie konnten feststellen, dass von unten, d. h. vom Arachnoidealraum der Cauda equina, sich die Arachnoidealräume rasch füllten, ebenso vom Subduralraum der Arachnoidealsack bis zur Cauda, aber nicht mit Sicherheit umgekehrt. Aber die Symptome, welche sie damit erzielten, waren bei subduraler und arachnoidealer Injection völlig identisch, zum Beweis, dass die Unterscheidung von Key und Retzius praktisch wenig Wichtigkeit und nur in den Bezeichnungen einzelner Autoren ein fortwährendes Hin- und Herschwanken zur Folge hat. Sie injicirten physiologische Kochsalzlösung.

Sie sahen gewaltige Mengen (bis 400 *ccm*) in $1^3/_4$ Stunden einfliessen, wobei Nasenausfluss und Protrusio bulbi mit Chemosis auftraten.

Die Symptome waren:

1. Schmerzen (bei 70—80 *mm* Hg. Druck), am stärksten bei plötzlichem Einspritzen.

---

[1]) Archiv f. experimentelle Pathologie, Bd. 14.

[2]) Ebenda, Bd. 22.

Digitized by Google

2. Bewusstlosigkeit, am sichersten durch plötzliches Einspritzen (Commotio).

3. Krämpfe, klonisch beginnend und tonisch werdend, kurz dauernd, am constantesten bei raschem Ansteigen des Druckes, schon bei 80 bis 100 *mm* Hg., sowie auch bei plötzlichem Drucknachlass.

4. Pulsverlangsamung (von 180 und 120 auf 90 und 18) binnen 10—20 Secunden bei Druck von 100—120, nach Nachlass des Druckes noch 20—30 Secunden dauernd. Pulsform exquisit dem Vagusreizpuls entsprechend mit fehlenden Respirationswellen und hohen, steilen Elevationen.

5. Bei gleichem Druck wird nach kurzer Beschleunigung die Respiration langsamer, oft schon vor dem Pulsphänomen, dann oberflächlicher. Aenderung des Druckes macht stets kurze Beschleunigung. Bei völligem Drucknachlass nach kurzer Dauer tritt rasch, bei unvollkommenem Nachlass langsam Restitution zum Normalen ein. Bei langer starker Wirkung Exitus durch Respirationsstillstand. Bei künstlicher Respiration kann man keinen Exitus erzielen. Durch Atropin und durch Vagusdurchschneidung kann man die Verlangsamung des Pulses verhüten.

6. Erhöhung des Blutdruckes, bei kurzer Compression rasch zur Norm zurückkehrend, bei langem und starkem Druck in rhythmische Blutdruckwellen (Schwankungen) übergehend.

Wenn Blutdruckwellen auftreten, so setzt die Respiration, auch wo sie ausgesetzt hatte, mit krankhaften In- und dann Exspirationen wieder ein. So kann es eine Stunde fortgehen. Erst wenn die Blutdruckwellen aufhören, werden die Pulse klein, der Blutdruck sinkt, der Puls wird rascher, die Respiration sistirt.

Mit Ansteigen der Blutdruckwellen dilatirt sich die Pupille, mit dem Abfall verengt sie sich.[1]) Es ist dies nach Naunyn und Schreiber eine periodische Erregung der Oblongata, die gleichzeitig zur rhythmischen Erhöhung des Blutdruckes und zur Zusammenziehung des Dilatator pupillae (und, wie wir zufügen möchten, zur rhythmischen Dyspnoe nach Cheyne-Stokes) führt, zu rhythmischen Functionen in Folge blos periodischer Erregung.[2])

Erniedrigung des Blutdruckes begünstigt das Eintreten der Hirndrucksymptome ganz enorm, Erhöhung des Blutdruckes macht, dass höhere

---

[1]) Die zuerst von Leyden constatirten Pupillensymptome sind in neuester Zeit in Verbindung mit Cheyne-Stokes' Phänomen studirt worden von Whitehead (Lancet 1899) bei Meningitis und Hirnabscess als rhythmische Contractionen und Dilatationen, und von Ferrier (Progrès méd. 1898), welcher fand, dass mit Zunahme der Dyspnoe die Erweiterung, mit Abnahme die Verengerung eintrat. Er fasst erstere auf als Folge der CO_2-Ueberladung durch die Apnoe.

[2]) Hier liegt es sehr nahe, eine blos mehr periodische Blutversorgung der Medulla oblongata zu beschuldigen.

Digitized by Google

Compressionsgrade nöthig sind, um die Symptome hervorzurufen. Wenn die Compression die Höhe des in den Hirnarterien herrschenden Blutdruckes erreicht, so treten die Symptome ein, wie Naunyn und Schreiber annahmen, durch Anämie. Dass diese nicht sofort zum Tode führt, hat seinen Grund darin, dass der Blutdruck wellenförmige Erhebungen erfährt und auch dauernd bedeutend steigt.[1])

Naunyn und Schreiber heben noch ausdrücklich hervor, dass ihre Versuche sich blos auf den allgemeinen Hirndruck (wie etwa bei acutem Hydrocephalus) beziehen, den man besser als Cerebrospinaldruck bezeichnen könnte und nicht auf örtlich begrenzten. Bei letzterem sei Resorption des Liquor wohl möglich, bei ersterem sei die Ursache krankhaft gesteigerte Exsudation oder mangelhafte Resorption des Liquor.

Sie machen auch noch auf die wichtige Thatsache aufmerksam, dass ein latenter Hirndruck lange Zeit bestehen könne und plötzlich Drucksymptome hervorrufe, wenn z. B. der Blutdruck unter die Höhe des latenten intracraniellen Druckes sinke. Auch als „Nachdruck" kann ein latenter Hirndruck bedeutungsvoll sein, da er das Zurückgehen der Symptome hindern kann.

Bergmann hat nach Magendie's Vorgang am lebenden Menschen den Cerebrospinaldruck studirt durch Entleerung des Meningocelesackes einer Spina bifida. Er konnte dabei, wie es leicht zu verificiren ist, in geeigneten Fällen an den Fontanellen direct die vermehrte Spannung im Schädel nachweisen und fand bei langsamer Compression Auftreten von Coma, bei rascher von Convulsionen. Die Athmung wurde langsamer bei langsamem Puls, von tiefen Seufzern unterbrochen, es trat Erbrechen, Urin- und Stuhlentleerung auf; Verengerung der Pupille erst auf der Druckseite mit nachheriger Dilatation und früher Nystagmus.

Eine Arbeit über Hirndruck, welche dank dem ungewöhnlichen Geschick und unermüdlichen Eifer des Autors zu besonders werthvollen Ergebnissen geführt hat, hat im verflossenen Winter auf meine Anregung hin Dr. Cushing aus Baltimore übernommen, im physiologischen Institute von Prof. Kronecker durchgeführt und später bei Prof. Mosso kurze Zeit weiter bearbeitet. Ich freue mich, zu dieser Arbeit den Anstoss gegeben und den Experimenten theilweise beigewohnt zu haben, da ich die Resultate derselben für die Lehre vom Hirndruck in wesentlichen Punkten für entscheidend halte.

---

[1]) Wir machen auf die massgebenden Curven aufmerksam, welche Cushing beim Studium dieser Verhältnisse erhalten hat. Es ist aus obigen Zahlen der Autoren ersichtlich, dass schon bei Druckwerthen, die ganz erheblich unter dem arteriellen Blutdrucke stehen, manifeste Drucksymptome sich einstellen, und dass die rhythmischen Blutdruckwellen erst bei einem höheren Druckgrade in die Erscheinung treten. Wir werden uns bei der Hirndrucktheorie darauf beziehen.

Digitized by Google

Cushing hat die von Ravina und Donders für das Studium der Circulation und Hirnbewegungen im Schädel benützte Fenstermethode in sehr exacter Weise zum ersten Male für das Studium der Vorgänge beim Hirndruck verwendet und durch diese Möglichkeit directer Beobachtung Resultate erzielt, welche einige principielle Fragen ihrer definitiven Beantwortung entgegengeführt haben.

Cushing benützte sowohl das Quecksilberkautschuksäckchen extradural zur Herstellung von Hirndruck, als die subdurale, respective subarachnoideale Injection von warmer Kochsalzlösung. Namentlich mit der letzteren hat er beweisende Curven erhalten über das Verhältniss von Hirndruck und Blutdruck.

Die Arbeit lehnt sich an die von mir geschilderten physikalischen Versuche an und gibt bestimmten Aufschluss darüber, wie weit solche Experimente anwendbar sind auf die Verhältnisse der Hirncirculation beim lebenden Thiere. Wir reproduciren hier nur einige Hauptresultate der Cushing'schen Untersuchungen und verweisen auf die Veröffentlichung der im Manuscript druckfertig vorliegenden Arbeit.

Zunächst konnte Cushing direct beobachten, wie Ziegler schon angibt, dass der Sinus longitudinalis compressibel ist. Er legte zum Studium desselben die Trepanöffnung in der Mittellinie des Kopfes an und sah so direct unter der Mitte seines Fensters den Sinus longitudinalis verlaufen. Wenn der Druck im Liquor cerebrospinalis auf eine gewisse Höhe gesteigert ist, und zwar sich dem Blutdruck zu nähern beginnt, so collabirt — wie ich mich in klarster Weise überzeugen konnte — der Sinus longitudinalis nach Cushing öfter zuerst an dem nach dem Sinus transversus liegenden Ende, und wenn der Druck noch mehr gesteigert wird, der Sinus in ganzer Länge. Der vorher etwa 3 *mm* breite Sinus wird zu einem dünnen Faden. Aber wenn nun der Druck nicht weiter gesteigert wird, so füllt sich der Sinus wieder, schon deshalb, weil durch die ganz deutlich zu Tage tretende Stauung der Blutdruck rückwärts ansteigt und den Aussendruck auf die Sinuswand überwindet, aber hauptsächlich weil, wie gleich zu beschreiben, der Blutdruck ansteigt.

Sehr bald nämlich, nachdem das Auspressen der Venen beobachtet wird, tritt mit steigendem Druck ein Erblassen der Gehirnoberfläche ein. Dies geschieht genau in dem Momente, wo der Hirndruck den Blutdruck (in der Femoralis gemessen) erreicht und über denselben emporsteigt (Fig. 11 *a*, 11 *b*, 11 *c*). Es zeigt sich aber, dass dieses Erblassen des Gehirns nicht ein dauernd gleichmässiges ist, sondern dass sich die leeren Gefässe wieder füllen, um sich wieder zu entleeren, so dass es sogar schwierig ist, für einzelne Gefässe eine zutreffende Zeichnung auszuarbeiten.

Hier konnte nun der interessanteste Theil der Beobachtung gemacht werden, welcher die früheren Beobachtungen von Falkenheim, Schreiber

Digitized by Google

Fig. 11*a*.

Die von Dr. Cushing sehr genau nach Natur (Experiment 26) ausgeführte Darstellung zeigt in dem Fenster einer Trepanationsöffnung die Gefässverhältnisse der Hirnoberfläche. Rings die Knochen, dann ein schmaler Saum Dura, mit etwas Blut bedeckt. Unten eine grosse Sulcusvene mit kleineren Venen, welche über die Höhe der Windungen heraufgehen. Arterien deutlich unterscheidbar. Die Capillarinjection ist sehr schön wiedergegeben.

Fig. 11*b*,
nach Experiment 26 von Dr. Cushing hergestellt. Stadium beginnenden Hirndruckes:

Venen stärker gefüllt vortretend, auch die Arterien erscheinen weniger hellroth. Exquisit ist die blass cyanotische Verfärbung der Hirnsubstanz selbst, wie ein Vergleich mit den normalen Verhältnissen an voriger Figur sofort lehrt.

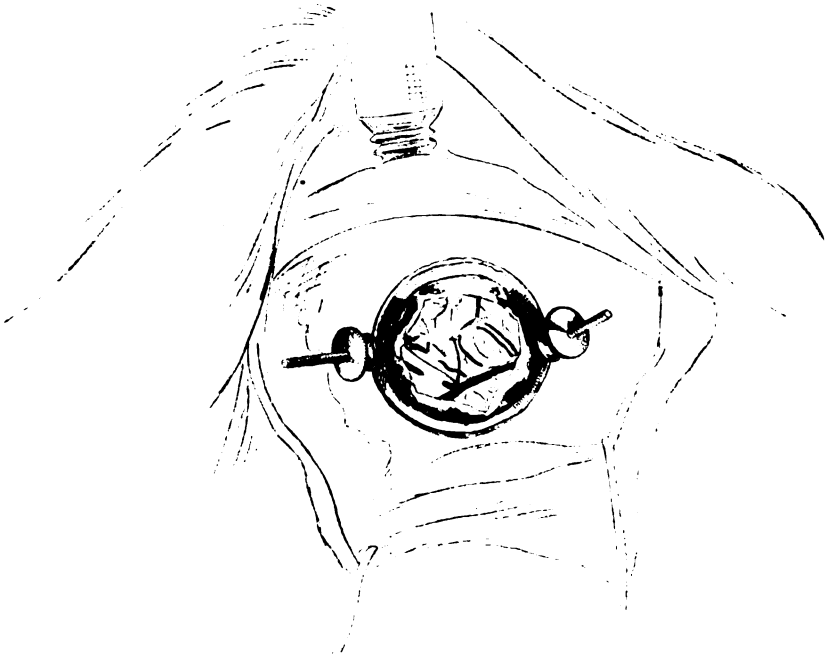


Fig. 11*c*, von Dr. Cushing nach Experiment 26 hergestellt. Hochgradiger Hirndruck:

Stadium der hochgradigen Anämie der Hirnsubstanz, die grössere Sulcusvene noch stark zu Tage tretend, die kleineren nur streckenweise mehr gefüllt mit ganz blassen Unterbrechungen (links), andere verengt. Die Arterien deutlich enger als auf den vorigen Abbildungen.
Natürliche Grösse.

Digitized by Google

und Naunyn, sowie von Schultén ergänzt und in so exacter Weise durch Curven illustrirt, dass behauptet werden darf, dass durch diese Untersuchungen ein Gesetz, welches den Verlauf der Hirndrucksymptome beherrscht, aufgefunden worden ist.

Schon bevor der Hirndruck völlig die Höhe des Blutdruckes erreicht hat, sind Veränderungen an der Athmung und an der Pulscurve ersichtlich. Die Athmung wird oberflächlicher, langsamer, der Puls erhält den Charakter des Vagusreizungspulses. Ich möchte glauben, dass diese Periode dem Augenblicke entspricht, wo eine fortschreitende Compression der Sinus und Venen eingetreten ist, aber durch die Rückstauung noch die kleinsten Gefässe gefüllt bleiben. Diese Periode ist aber im Experiment, wie aus Cushing's Curven ersichtlich, von kurzer Dauer, weil die zu beträchtlicher Circulationsstörung führende Venencompression erst bei einer Höhe des Hirndruckes beginnt, der sich dem Blutdrucke nähert, und die Stauung daher bei gleichbleibendem Blutdrucke nicht lange, nur kurze Zeit mehr, anwachsen kann, um dem wachsenden Hirndruck die Stange zu halten.

Im Experimente tritt also bald die nächste Periode ein, welche durch Erblassen des Gehirns, d. h. Entleerung nicht blos der grösseren Venen, sondern auch der kleinsten Venen, Capillaren und Arterien, sich kundthut. Der Hirndruck ist über den Blutdruck gesteigert, aber nun tritt sofort, sowohl bei intacten als durchschnittenen Vagi, eine Erhöhung des Blutdruckes in ganz charakteristischer Form ein: die Pulscurve erhebt sich über die Hirndruckcurve; und zwar geschieht dies nicht blos, wie Schultén's Mittheilungen geschildert haben, so, dass der Blutdruck sich über der Höhe der Diastole hält.

Vielmehr treten Traube-Hering'sche Wellen ein in ganz exquisiter Weise, indem die Pulscurve mit einer grösseren Anzahl von Schlägen sich über die Hirndruckcurve in grossem Bogen erhebt, um nach Kurzem wieder unter dieselbe zu fallen und mit abwärts gerichtetem Bogen unter derselben zu verlaufen. Dieses wiederholt sich, so lange man den Hirndruck in der Höhe hält. Und wenn man den Hirndruck successive steigert, so erheben sich auch die Traube-Hering'schen Wellen stufenweise immer wieder im Bogen über die Hirndrucklinie, um rasch wieder einen Ausschlag abwärts zu geben und ebenso kurze Zeit unter dieselbe zu sinken.

Auch Naunyn und seine Mitarbeiter haben diese stundenlange dauernden Traube-Hering'schen Wellen gesehen, aber Cushing hat das Verdienst, durch seine Curven in ganz unzweifelhafter Weise dargethan zu haben, dass bis auf sehr bedeutende Druckhöhen (bei Hunden von 250 *mm* Hg. und mehr bei einem ursprünglichen Blutdrucke von 110 z. B.) immer und immer wieder dieses Spiel sich wiederholt, dass mit Ansteigen des Hirndruckes der Blutdruck stets wieder in raschem

Digitized by Google

Anstieg über denselben sich erhebt, um bald unter denselben zu fallen, dann sich wieder zu erheben u. s. f.

Dem Ansteigen des Blutdruckes geht ein Wiedereintritt der bei Sinken des Druckes stillestehenden oder ganz oberflächlichen Respiration parallel, also wenn auch nicht typisch, doch eine Art Cheyne-Stokes-scher Athmung; die Athmung fährt fort, so lange der Blutdruck den Hirndruck überwindend ansteigt. Auch wenn man den Vagus durchschnitten hat (vgl. Curventafel), ja in diesem Falle noch exquisiter, tritt diese Tendenz, stets den Blutdruck über die Höhe des Hirndruckes zu steigern, in evidenter Weise zu Tage. Ist der Vagus nicht durchschnitten, so besteht während dieser Kampfperiode zwischen Hirn- und Blutdruck stets ein hoher Vagusreizungspuls mit Athemschwankungen zur Zeit der ansteigenden Blutdruckcurve.

Nur andeutungsweise zeigen einzelne Curven von Cushing, dass bei höheren Hirndruckgraden im Momente, wo der Blutdruck emporgetrieben wird, Vaguslähmungspuls an Stelle des Vagusreizungspulses eintritt, während beim Abfall des Blutdruckes wieder letzterer in die Erscheinung tritt. Diese Erscheinung neben der periodisch unterbrochenen Athmung zeigt, dass das Verhalten der anderen Centren der Medulla oblongata in verschiedener Weise von demjenigen des vasomotorischen Centrums beeinflusst wird.

Dass es sich um Reizung des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata bei dieser Steigerung des Blutdruckes handelt, konnte Cushing beweisen durch Durchschneidung des Halsmarkes. Wurde diese ausgeführt, so trat keine Erhöhung der Blutdruckcurve bei einem denselben übertreffenden Hirndruck mehr ein, sondern der Blutdruck blieb unter dem Hirndruck stetig auf gleicher Linie stehen. Dasselbe war der Fall, wenn Cushing durch Cocaïninjection durch die Membrana atlanto-occipitalis die Medulla anästhesirte, was ungemein bezeichnend ist in den Curven (vgl. Curventafel).

Cushing entnimmt diesen schönen Untersuchungen die Berechtigung, das Gesetz zu formuliren: Das vollendete Bild des Hirndruckes beginnt mit der Zeit, wo der Hirndruck die Gefässe comprimirt, d. h. über die Höhe des Blutdruckes in denselben sich erhebt. Diese Hirnanämie ist nur dadurch mit dem Leben während längerer Zeit verträglich, weil Anämie des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata einen Reiz auf diese ausübt, welcher genügt, den Blutdruck je und je wieder über den Hirndruck hinaufzusteigern.

Hier wird die Schultén'sche Anschauung durch Cushing dahin corrigirt, dass es sich nicht blos um Emporbringen des Blutdruckes über die Höhe der diastolischen Spannung handelt, sondern auch erheblich über die systolische Spannung hinaus. Dies bedingt es, dass nicht blos wieder

Digitized by Google

Blut durch die Capillaren hindurchgetrieben wird, sondern dass die Capillaren momentan wieder ganz gefüllt werden. Damit hört auch die Reizung des Vasomotorencentrum auf, welches natürlich selbst auch wieder Blut erhält; der Blutdruck sinkt ebensoviel unter den Hirndruck, wie er sich über denselben erhoben hatte, und dasselbe Spiel wiederholt sich von Neuem. Stärkerer Druck vermag dabei längeren Respirationsstillstand nebst Vaguslähmungspuls[1]) zu machen, welche dank dem stets noch über den Hirndruck sich erhebenden Blutdruck in regelmässigen Zwischenräumen wieder besserer Athmung und Vagusreizpuls (im sinkenden Theile der Curve) Platz machen.

Naunyn und seine Mitarbeiter haben diese lange anhaltenden Traube-Hering'schen Vasomotorenwellen auch schon gesehen, haben dabei auch periodische Pupillenerweiterung und Verengerung constatirt, aber Cushing zeigt zuerst, dass sie mit stetiger Drucksteigerung des Hirndruckes in ganz gesetzmässiger Weise auch in stetiger Höhenlage um die Hirndrucklinie auf- und abwärts schwanken, und zwar auch noch zu einer Zeit, wo der Vagus gelähmt wird und die Respiration aussetzt, weil die stetig sich wiederholende Ueberwindung des Aussendruckes auf die Gefässe durch den ansteigenden Innendruck die Centren der Athmung und des Herzens stets wieder zu vorübergehender Function belebt. Erst mit übermässigen Druckgraden wird das Vasomotorencentrum gelähmt, und sinkender Blutdruck in diesem Stadium leitet unwiederbringlich den Tod ein. Das Vasomotorencentrum besitzt aber eine hohe Leistungsfähigkeit, da es den ursprünglichen Blutdruck um weit mehr als das Doppelte noch zu überwinden vermag durch Herbeiführung einer Contraction der peripheren Gefässe und Anämie hauptsächlich im Splanchnicusgebiete (wo Cushing sie durch directe Inspection festgestellt hat).

Cushing's Curven zeigen bei rasch steigendem Hirndruck die bei den Experimenten von Massland und Saltikoff von uns oben beschriebenen Shokwirkungen der Commotio cerebri für Athmung und Puls (Herzstillstand) in sehr schöner Weise. Cushing konnte auch, wie wir, in früheren Experimenten den schädlichen Einfluss der plötzlichen Beseitigung starken Hirndruckes beobachten, und zwar in genauerer Präcisirung dieses Schadens in der Weise, dass durch Entfernung des Druckes auf die unter abnorm hohem Innendruck stehenden Hirngefässe eine plötzliche Dilatation und Ruptur derselben zu Stande kommt, so dass in ausgedehntester Weise hämorrhagische Veränderungen entstehen. In diesen Fällen machte Cushing die interessante Beobachtung des Auftretens von rasch sich wiederholenden epileptiformen Krämpfen nach Aufhebung des Druckes.

---

[1]) Aus den Cushing'schen Curven ist die Wirkung auf den Vagus kaum ersichtlich.

Digitized by Google

Curvenerklärung der Tafeln.

Die beigefügten ausgezeichnet gelungenen Curven sind mir von Dr. Cushing gütigst zur Verfügung gestellt worden. Sie illustriren in trefflicher Weise das von Dr. Cushing in Bestätigung der Schultén'schen Untersuchungen formulirte und endgiltig bewiesene Gesetz, dass bei zunehmendem Hirndruck von dem Augenblicke an, wo derselbe den Blutdruck übersteigt, letzterer in die Höhe geht, und zwar dank der Reizung des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata durch die Anämisirung desselben.

Schöner, als es vor Cushing gezeigt worden ist, ergeben die Curven (vgl. zunächst die Curve der Beobachtung 18), dass ganz parallel dem Steigen des Hirndruckes sich auch der Blutdruck erhebt, um immer und immer wieder über die Höhe des Hirndruckes hinauszukommen, wenn man stufenweise mit letzterem in die Höhe geht.

Sehr instructiv ist die Art und Weise, wie sich die Erhebung des Blutdruckes gestaltet: Es treten exquisite Traube-Hering'sche Wellen auf. Damit ist auch die Genese dieser Wellen weiterer Aufklärung entgegengeführt, indem ersichtlich ist, dass bei Eintritt der Anämie, welche in dem Trepanationsfenster direct (an der Hirnoberfläche) gesehen werden kann, der Blutdruck zu steigen beginnt, um sofort wieder zu fallen, wenn dank dem Ansteigen die Anämie des Gehirns verschwunden ist.

Auf diese Weise findet eine ganz regelmässig intermittirende Erregung des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata statt, welche durch Contraction der unter seinem Einflusse stehenden peripheren Körpergefässe den Blutdruck erhöht und für kurze Zeit und gerade so weit und so lange es nöthig erscheint, das Gehirn wieder mit Blut versorgt. Von dem Augenblicke ab, wo das Blut wieder durch die Capillaren zuströmt, erlischt auch die Erregung wieder, die peripheren Gefässe erschlaffen, das Gehirn wird neuerdings anämisch und mit ihm das Vasomotorencentrum, und das Spiel geht von Neuem an, und zwar nach Cushing's Beobachtung stundenlang. Es findet also eine beständige Abwechslung zwischen peripherer Anämie und Anämie des Centralnervensystems statt: letztere ruft der ersteren; ebenso zwischen Blutfüllung der Körpergefässe und der Gehirngefässe: letztere lässt die erstere wieder eintreten.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit hervorheben, wie gerade dieser Mechanismus uns klar machen kann, warum die Gehirngefässe nicht wie die übrigen Körpergefässe von Gefässnerven versorgt sein dürfen, welche vom Gefässnervencentrum abhängig sind. Wäre dies der Fall, so könnte die periphere Circulation nicht in so kräftiger Weise den Bedürfnissen des nervösen Centralorganes dienstbar gemacht werden.

Was die Cushing'schen Curven uns in Ergänzung der Schultén'schen Lehre Neues lehren, besteht darin, dass sie zeigen, dass nicht blos, wenn die Höhe diastolischen Blutdruckes vom Hirndruck überschritten wird, der mittlere Blutdruck steigt, sondern dass mit Eintritt völliger Anämie durch Ueberschreiten der Höhe systolischen Blutdruckes letzterer sich erhebt, und zwar weit über den Hirndruck, auch in Diastole, so dass die Anämie sich wieder ausgleicht.

Ich habe mich in den Experimenten von Cushing überzeugt, dass dann die Gefässe bis in die Sinus sich wieder füllen, so dass ein Wechsel zwischen Blutleere im Curventhal der Traube-Hering'schen Welle und Blutfülle im Curvengipfel im Trepanationsfenster direct sichtbar wird.

Aber die Cushing'schen Curven lehren noch ein Mehreres: Während bei mässigem Hirndruck (von 150 *mm* Hg. bei ursprünglichem Blutdruck von 114) zu Anfang des Experimentes die Traube-Hering'sche Welle weiter über den Hirndruck emporsteigt, als sie unter denselben heruntersinkt, also das Vasomotorencentrum den mittleren Blutdruck erheblich über die Höhe des Hirndruckes emporbringt, ist bei

Digitized by Google

steigendem Hirndruck ersichtlich, dass die Wellen blos noch momentan den mittleren Blutdruck über die Hirndrucklinie zu erhöhen vermögen, sonst aber ihn blos noch gerade bis zu derselben heraufbringen, so dass die diastolische Senkung ebensoviel unter der Hirndrucklinie liegt als die systolische Hebung über derselben; dass andererseits die Wellenthäler viel tiefer gehen, als die Wellengipfel steigen. Dies ist der Fall bei einem Hirndruck von 196 *mm* Hg. bei ursprünglichem Blutdruck von 114 *mm* Hg. Da tritt also das ein, was Schultén gesehen und beschrieben hat.

Was des Ferneren aus den Curven hervorgeht, ist, dass auch nach Vagusdurchschneidung (Beobachtung 15) ganz dieselben Traube-Hering'schen Wellen auftreten, und zwar mit starker Erhebung der Welle in toto über die Hirndrucklinie im Anfange und mit Schwankungen um diese Linie herum bei sehr starkem Hirndruck. Durch Steigerung des Hirndruckes auf 210 gelingt es hier, den ursprünglichen Blutdruck von 90 *mm* Hg. auf 216 hinaufzutreiben — eine erkleckliche Leistung des Vasomotorencentrum. Denn dass es eine Leistung des letzteren ist, welche hier ganz allein ein solches Ansteigen zur Folge hat, das ergibt sich aus den beiden Curven, welche nach Durchschneidung des Rückenmarkes in der Fortsetzung der Beobachtung 18 aufgenommen sind. Hier sinkt trotz Steigerung des Hirndruckes von Null auf 190, respective 192 in der einen Curve der Blutdruck von 80 auf 46 und bleibt im anderen Falle constant auf 68, eine vollkommen gerade Linie bildend.

Was die Cushing'schen Curven des Weiteren sehr schön zeigen, ist, dass der Vagusreizpuls, der in exquisiter Weise die Traube-Hering'schen Wellen begleitet, schon zu einer Zeit eintritt, wo der Hirndruck (100 *mm* Hg.) noch den ursprünglichen Blutdruck (114) nicht erreicht hat (Beobachtung 18); allerdings geht mit Auftreten des Vaguspulses die diastolische Erniedrigung bis zur Höhe des Hirndruckes herab. Und diesem Stadium des Hirndruckes mit Vaguspuls bei noch fehlenden Traube-Hering'schen Wellen und bei noch unter dem Blutdruck stehendem Hirndruck geht eine venöse Stauung parallel.

Aber schon diesem Stadium der venösen Stauung entspricht, wie ersichtlich, eine charakteristische Druckrespiration, indem die Respiration ganz oberflächlich und langsam wird, ja schon völlig aussetzend, und noch durch seltene tiefe Athemzüge unterbrochen.

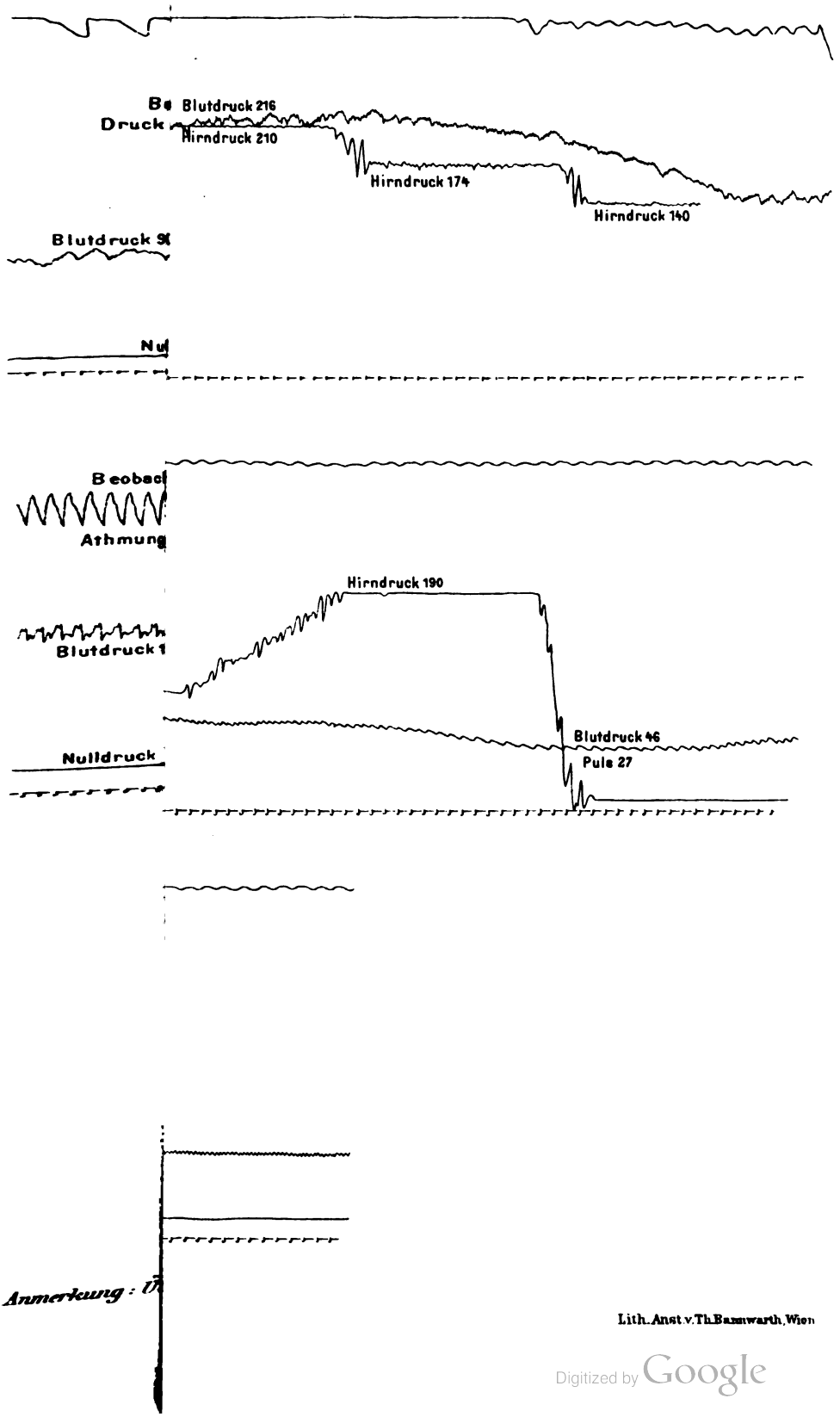
Sehr klar ist es im Stadium der intermittirenden Hirnanämie, dass die tiefen Athemzüge ganz regelmässig dem Gipfel der Traube-Hering'schen Wellen entsprechen, während dem ganzen übrigen Theile der Welle Respirationsstillstand entspricht. Damit ist diese Art intermittirenden Athmens in sehr guter Weise erklärt.

Erst mit Nachlass des Hirndruckes erheblich unter die ursprüngliche Blutdruckhöhe tritt dann wieder langsame und oberflächliche Athmung ein. Ihr entspricht ein starker Vagusreizpuls mit erheblichen Athemschwankungen.

Endlich ergibt die Cushing'sche Curve (Beobachtung 18) auch deutlich die reflectorische Einwirkung beginnenden Hirndruckes wieder auf Athmung und Puls: die Athmung wird krampfhaft tief und zugleich beschleunigt, der Puls rasch und unregelmässig.

In Beobachtung 3 ist endlich noch ein Commotionseffect rasch ansteigenden Hirndruckes zu sehen, indem Respirationsstillstand, nach einigen Vaguspulsen Herzstillstand mit Sinken des Blutdruckes, allgemeine Krämpfe eintreten. Darnach tritt trotz gleichbleibendem Hirndruck wieder Respiration, Puls und Ansteigen des Blutdruckes ein; die Respiration, erst oberflächlich, wird bald regelmässig und tief, der Puls gewinnt bald den typischen Vaguspulscharakter, der Blutdruck geht herunter, wenn auch nicht bis auf die ursprüngliche Höhe.

Digitized by Google



Anmerkung:

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Digitized by Google

Digitized by Google

14. Der locale Hirndruck.

Die Mehrzahl der Autoren hat entweder beide Formen von Hirndruck in den Bereich ihrer experimentellen Studien gezogen oder an localem Hirndruck ihre Beobachtungen angestellt. Aber auch die Studien mittelst localer Raumbeschränkung sind meistens in der Weise angestellt worden, dass man den sogenannten allgemeinen Drucksymptomen hauptsächlich Beachtung geschenkt hat, weil diese bei Thierexperimenten einer leichteren exacten Controle zugänglich sind als andere Erscheinungen, die man beim Menschen leichter studiren kann.

Dass ein localer Druck nicht in gleicher Weise wirken kann wie eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche sich sofort im ganzen Schädel vertheilt, geht schon aus frühen Nachweisen von Bergmann hervor, welcher feststellte, dass das Gehirn den Druck nicht nach allen Richtungen mit gleicher Kraft fortleitet, und welcher auf die Erklärung von Althann hinweist, dass dies durch die solide Consistenz der Hirnmasse bedingt sei, und von Niemeyer, welcher die Erklärung in dem Widerstande von Falx cerebri und tentorium fand.

Hill fand bei Salzwasserinjection unter die Dura, deren Druck er mittelst Manometer mass, wie die früheren Autoren, dass fatale Drucksymptome erst auftraten, wenn die Spannung dieser Flüssigkeit nahe bis zur Höhe des arteriellen Blutdruckes gestiegen war. Er hat genauer festgestellt, wie Bergmann's Nachweis von ungleichmässiger Druckfortleitung aufzufassen sei, und gefunden, dass die Grosshirnhälften durch die Membrana falciformis, das Grosshirn vom Kleinhirn sammt Bulbus durch das Tentorium cerebelli und letztere durch das enge Foramen magnum so weit geschieden sind, dass bei 100 *mm* Hg. Druck das Grosshirn in den Isthmus tentorii (in welchem die pedunculi cerebri liegen) und das Kleinhirn sammt Oblongata in das Foramen getrieben werden und diese Engpässe völlig zupfropfen. Wegen der sofortigen Resorption der injicirten Flüssigkeit in die Venen lassen sich Symptome blos erzielen, wenn continuirlich injicirt wird. Dann konnte Hill die Hauptsymptome von Hirndruck hervorrufen durch 100 *mm* Hg. in den Grosshirnkammern und 50 *mm* Hg. in der Kleinhirnkammer bei 150 *mm* Hg. Carotidendruck (also noch weit unter dem arteriellen Blutdruck selbst bei Wirkung auf das Grosshirn!). Er meint, dass der Bulbus vielleicht auch durch das Einpressen in das Foramen magnum früher comprimirt werden dürfte. Ein directer (localer) Druck hier könne, wenn er blos wenig den Capillarendruck übersteige, schon Drucksymptome machen, weil dann das Blut durch die Gefässe geringeren Widerstandes in Cerebellum und Cerebrum durchfliesse.

Digitized by Google

Wenn Hill statt Kochsalzlösung Blut direct aus der Carotis in den Subduralraum einfliessen liess, so war der Erfolg der gleiche wie bei Salzlösung, blos ging er nicht so rasch vorbei wegen mangelhafter Resorption. Wenn er dagegen einen Beutel in den Schädel einführte und füllte, z. B. in der Scheitelregion, so konnte er constatiren, dass auf der anderen Seite symmetrisch ein hoher Druck sich abmessen liess, ein geringerer im Bereiche des Cerebellum und normaler Druck im Rückgratscanal, zum Beweis, dass ein localer Druck sich von einer Gehirnkammer zur anderen stark abgeschwächt fortleitet.

Dies zeigt in Uebereinstimmung mit Adamkiewicz, dass die Spannung des normalen Cerebrospinalliquor nicht den Hirndruck vermittelt. Aber ein Hirndruck komme trotzdem auch bei localer Pression fortgeleitet vor; Adamkiewicz, welcher dies in Abrede stelle, habe Fremdkörper von ungenügendem Volumen gewählt. Für locale Compression fand Hill die Zahlen von Horsley und Spencer bestätigt (s. oben).

Als Reizsymptome bei allmälig zunehmendem Hirndruck spricht Hill an: Mässige Blutdruckerhöhung, langsame, kräftige Herzaction, tiefe, langsame Respiration. Dann kommt das Lähmungsstadium mit schneller Herzaction, seltenen exspiratorischen schnappenden Bewegungen und Sinken des Blutdruckes, Traube-Hering'schen Blutdruckwellen und Cheyne-Stokes'schem Athmen. Der Tod erfolgt durch primären Respirationsstillstand mit secundärem Stillstande von Herz und Vasomotorenmechanismus. Oder der Abfall des Blutdruckes geht den beiden genannten Störungen vorauf. Compression des Abdomens hebt den Blutdruck und stellt die Respiration wieder her.

Hill ist der Ansicht, dass nach Entfernung des Druckes in Folge Oedembildung sowohl collateral durch Druckerhöhung um den gedrückten Bezirk, als in demselben durch Schädigung der Gefässwand (Dean habe in comprimirt gewesenen Hirntheilen 3% mehr Wasser gefunden als normal) noch Störungen eintreten können. Er glaubt, dass dadurch ein höherer Druck entstehen könne, während er von solchem durch entzündliche Vermehrung des Liquors nichts angibt.

Entgegen Naunyn und Falkenheim will Hill mit Bergmann therapeutisch den Blutdruck nicht erhöhen, sondern erniedrigen, eventuell aderlassen, lieber aber eine grosse Trepanationsöffnung machen, selbst bei Blutergüssen ohne Trauma.

Purgation wirke ableitend durch Hyperämisirung des Abdomens, ebenso heisse Applicationen, Senfpflaster, Massage.

W. Spencer und V. Horsley[1]) kommen zu folgenden Schlüssen über die **Wirkung des Hirndruckes**: Sie führten an den verschieden-

[1]) Laboratory of the Brown Institution. 19. Juni 1890.

Digitized by Google

sten Stellen durch eine Trepanöffnung von 1 *cm* Durchmesser einen kleinen elastischen Beutel ein, dessen enger Hals mit einem Metallrohre verbunden war und durch eine Metallplatte ging, welche die Oeffnung verschloss. Die Dehnung des Beutels wurde von einer Quecksilberbürette aus besorgt, die zugleich das Volumen und den Druck des in den Beutel eingeflossenen Quecksilbers angab.

Sie fanden:

a) Für das **Herz** bei leichtem Druck Verlangsamung der Pulsschläge bis zu Stillstand des Herzens, gelegentlich nach Auftreten von Pulsus intermittens. Entfernung des Druckes spätestens 20 Secunden nach Stillstand brachte erneute Thätigkeit.

Bei künstlicher Respiration trat zwar auch Stillstand ein, aber die Herzthätigkeit trat trotz Fortdauer des Druckes wieder ein bis zu normalem Rhythmus, „als ob die Reizung des cardio-inhibitorischen Apparates aufgehört hätte".

Bei starkem Druck trat trotz künstlicher Respiration nach Verlangsamung rasche Zunahme der Herzschläge (wie bei Vagusdurchschneidung) auf in Folge Lähmung des cardio-inhibitorischen Apparates, aber bei Wegnahme des Druckes erholte sich derselbe wieder.

b) Für den **Blutdruck** fanden sie bei mässigem Druck (neben Deutlicherwerden der normalen vasomotorischen Curven) eine Zunahme (i. e. „Excitationseffect"), gering beim Hunde, deutlich beim Affen. Doch kam auch primäres Sinken des Blutdruckes vor, sogar erheblich vor Stillstand des Herzens. Doch geht dieser depressorische Einfluss leicht verloren, so dass bei Wiederholung des Experimentes sogar ein Ansteigen beobachtet werden kann, wie bei doppelter Vagusdurchschneidung.

Bei starkem Druck geht der pressorische Einfluss verloren, und selbst bei künstlicher Athmung sinkt der Gefässtonus bis zu einem Blutdruck von 30 *mm* Hg., i. e. wie nach Rückenmarksdurchtrennung unter der Oblongata.

Nach Vagusdurchschneidung kann der Blutdruck durch Hirndruck noch gesteigert werden, wenn künstliche Athmung gemacht wird. Doch endlich tritt auch Lähmung des Gefässtonus ein mit Fallen des Blutdruckes, und dann kommt keine Erholung mehr zu Stande.

c) Für die **Respiration** vermuthen die Autoren ebenfalls ein erstes Excitations- und ein zweites Lähmungsstadium. Ersteres zeigt sich in inspiratorischen Krämpfen, letzteres in oberflächlicher, verlangsamter Respiration bis zum Stillstande. Künstliche Athmung hebt letztere rasch und es treten nach Apnoe regelmässige Athmungen ein. Auch nach starkem Druck war die künstliche Respiration noch wirksam.

Digitized by Google

Sehr beträchtlich war der Einfluss, den Herzthätigkeit, Blutdruck und Athmung bei Hirndruck gegenseitig auf einander ausübten:

Die Respiration bewirkte bei ihrer Verlangsamung ebenfalls langsameren Herzschlag und Sinken des Blutdruckes, und Stillstand derselben führte nach Kurzem auch zu Herzstillstand, aber blos wenn die Depressorthätigkeit nicht verloren gegangen war. War letzteres der Fall, so war die Wirkung auf das Herz gering, es trat kein Stillstand, kein Fallen des Blutdruckes ein; bei Lähmung des cardio-inhibitorischen Apparates war die Wirkung Null.

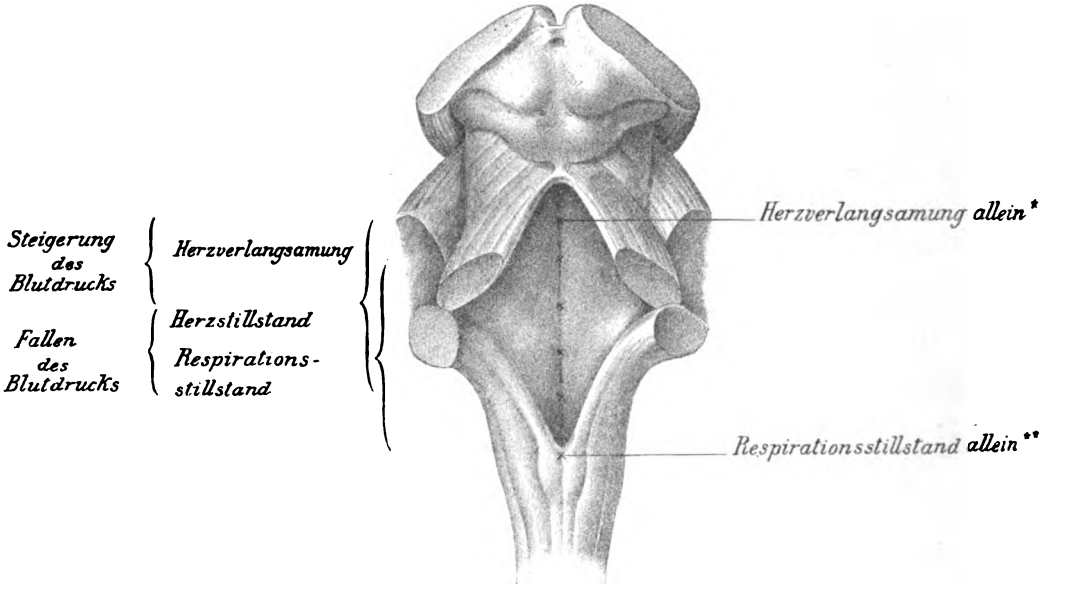


Fig. 12.

Künstliche Respiration und namentlich die dadurch wieder hergestellte natürliche Respiration hob den Blutdruck, und mit dessen Hebung trat die normale Respiration selbst bei Fortdauer des Druckes wieder ein. Erst bei Lähmung des Gefässtonus blieb auch die künstliche Respiration wirkungslos.

Der Blutdruck wirkte auf das Herz, abgesehen von der Wirkung auf den cardio-inhibitorischen Apparat, denn nach Vagusdurchschneidung wurde die Herzaction mit steigendem Blutdruck rascher, und umgekehrt. Steigerung des Blutdruckes machte bei gleichbleibendem Druck Wiederkehr der stillgestandenen Respiration. Nach Vagusdurchschneidung war selbst Steigerung des Hirndruckes im Stande, die Respiration wieder anzuregen wegen der damit verbundenen Blutdrucksteigerung.

Digitized by Google

Durch Experimente im Bereiche des vierten Ventrikels konnten Horsley und Spencer feststellen, dass durch directen Druck auf verschiedene Stellen des verlängerten Markes diejenigen Wirkungen erzielt werden, welche wir hier in Fig. 12 (unter Benützung einer Hirschfeld-schen anatomischen Zeichnung) übersichtlich wiedergeben.

Ziegler hat unter Benützung des Hürthle'schen Membranmanometers Messungen über den Hirndruck angestellt und denselben bei Hunden normal auf 6—16·5 *mm* Hg. berechnet, welche Spannung auch dem mittleren Drucke in den Sinus entspricht, d. h. im vorderen Theile des Sinus long. superior 7·5—23·5 *mm* Hg., am Torcular 2·4 bis 5·8 *mm*.

Allerdings gibt Ziegler (der mit Dr. Frank gemeinsam arbeitete) zu, dass unter pathologischen Verhältnissen, wenn der Liquor stellenweise verdrängt ist, der Liquordruck verschieden werden kann vom Hirndruck, wie auch Hill betont. Sie haben an der Membrana obturatoria zunächst den Liquordruck gemessen. Gleichzeitig wurde der arterielle Druck in der Art. femoralis (oder Carotis) und der venöse in den Venae facialis, jugularis oder im Vorhofe gemessen.

Sie fanden im Liquor und am Sinus einen Puls, dicrot wie den Arterienpuls und zeitlich mit diesem zusammenfallend, aber die primäre Erhebung vor dem dicroten Einschnitte gering und nach letzterem noch gleichmässigere Druckhöhe — eine Abweichung, welche sie auf den rückwärts wirkenden Venenpuls beziehen. Die pulsatorischen Schwankungen im Hirndruck und Sinus betragen (bei 50 *mm* Blutdruckschwankung) 1—2 *mm* Hg.

Mit steigendem Druck werden die Hirnpulsationen grösser bis zu Schwankungen von 18 *mm* Hg. bei Blutdruckschwankungen von 45 *mm*; bei einem Druck, der dem Blutdrucke nahesteht, sistiren sie aber.

Steigert man den intracraniellen Druck durch Raumbeschränkung ($1^1/_2$ *ccm*), so steigt sofort der Liquor- und Sinusdruck (um 25 *mm* Hg.). Da dabei der Druck in den Halsvenen unverändert bleibt oder sinkt, so muss geschlossen werden, dass ein Widerstand aufgetreten ist, und zwar im Sinus durch Compression desselben peripherwärts von der Messungsstelle. Ziegler hält die Annahme, dass die Sinus in starre Wandung eingeschlossen, daher incompressibel seien, für irrig; dies gelte blos für einen Theil des Sinus transversus, soweit knöcherne Wandung. Sonst könne man sich von dem fortwährenden Zusammenfallen und Ausgedehntwerden der Sinus durch den Augenschein überzeugen.

In einzelnen Fällen trat keine Erhöhung des Druckes im Sinus auf, „weil der Druck nicht überall gleichmässig sich vertheilen konnte oder weil die Venencompression vor (arterienwärts) der Messungsstelle statt-

Digitized by Google

fand". So fanden sie in einem Falle keine Drucksteigerung am Torcular, wohl aber vorne am Längssinus.[1])

Daraus deduciren Ziegler und Frank Folgendes zu Handen der Capillarcirculation: Mit zunehmendem Druck durch Raumbeschränkung im Schädel findet eine Abnahme der Blutgeschwindigkeit und des Druckgefälles statt, weil der Druck in den Sinus zunimmt und keine entsprechende Druckzunahme in den Arterien stattfindet (also wird die Differenz von Arterien zu Venen geringer). Der Liquordruck steigt entsprechend dem Druck in den Sinus.

Nun meinen sie, dass z. B. in den Sinus der Druck von 5 *mm* Hg. auf 25 steigen könnte und ebenso im Liquor, dabei aber in den Capillaren von 25 blos auf 40, wodurch die Spannung in den Capillaren von dem Werthe von $(25-5)=20$ auf $(40-25)=15$ herabgehen, so die Capillaren comprimirt werden und eine Hirnanämie entstehen könnte.

Gegenüber dieser Rechnung von Ziegler und Franck ist darauf aufmerksam zu machen, dass bei Steigerung des Druckes in den Venen der Liquordruck durchaus nicht immer in entsprechender Weise zu folgen braucht, wie Ziegler selbst durch Nachweis von Unterschieden von 80 zu 50 *mm* Hg. gefunden hat. So sehr die Venenwand darauf eingerichtet ist, einem negativen Druck nachzugeben, der dieselbe zusammenklappt, so wenig ist sie für eine positive Spannung über ein gewisses Mass hinauszudehnen, hat also in diesem Sinne eine Wandstarre, welche nicht ohne Weiteres den ganzen Druck, zumal in dem Sinus, auf die Umgebung überträgt. Das ist ein Grund, den Stauungsdruck in den Capillaren eher höher zu berechnen als den Liquordruck, angesichts der Thatsache, dass der Liquordruck wegen sofortiger Resorption des Liquor rasch nachlässt, wie alle Experimentatoren gefunden haben. Dann ist es auch, wie unser physikalisches Experiment zeigt, nicht zulässig, anzunehmen, dass mit einer jeden noch so geringen Verminderung der Wandspannung eine Compression der Gefässe Hand in Hand geht. Von diesen Schwankungen ist nichts zu beobachten; denn wie Grashey schon gezeigt hat, kann selbst bei negativer Spannung an einer Stelle der Gefässe noch ein positiver Innendruck bestehen, je nach Wandstarre, und dadurch das Gefäss vor einem Zusammenklappen durch den äusseren Druck bewahrt werden.

Wir beobachteten im Experiment eine Verengerung auch der dünnsten Kautschukschläuche, welche in leerem Zustande wie Venen sofort zusammenfielen erst von dem Augenblicke ab, wo der äussere Druck absolut höher wurde als der innere, vorher blieben die Gefässe gedehnt.

[1]) Wir verweisen auch hier auf die schönen, bereits mehrfach erwähnten Untersuchungen von Cushing, welcher mit Sicherheit die Compressibilität des Sinus longitudinalis beim Hunde an dessen Einmündungsstelle in den Sinus transversus nachweisen und den daherigen Mechanismus aufklären konnte.

Digitized by Google

Ist es also zutreffend, dass bei extravasculärer Volumensbeschränkung im Schädel nachweislich in den Halsvenen der Druck sinkt (Bergmann, Cramer, Albert, Ziegler) und ebenso im Torcular (Hill und Ziegler), dagegen im Sinus longitudinalis (Ziegler) in der Regel steigt, so muss ein Stück Sinus zwischen dem Sinus longitudinalis und transversus comprimirt werden, dadurch eine Rückstauung, dem Druckgrade entsprechend, eintreten und die Hirnvenen und Capillaren so lange durch den zunehmenden Stauungsdruck gefüllt bleiben, bis der äussere Druck absolut grösser geworden, als er innerhalb der Venen und Capillaren ist;[1]) dann erst erfolgt auf einmal starke Verengerung, und zwar, wie unsere physikalischen Experimente zeigen, rasch auf grosse Strecken hin, so weit minimales Druckgefälle herrscht und die Druckdifferenzen minimal sind, also in ganzer Länge der Hirnvenen. Wenig später erfolgt die Verengerung der Capillaren, noch etwas später — da in diesen feinen Röhren der Widerstand für den Blutstrom und daher der Druck rasch steigt — werden auch die kleinsten Arterien comprimirt.

Die Experimente, welche P. Ziegler[2]) anstellte, sind für die Lehre vom localen Hirndruck von grösster Bedeutung: Er hat an curarisirten Hunden die Druckmessungen gemacht an der Schädelconvexität, an der Membrana obturatoria, im Sinus longitudinalis und transversus an verschiedenen Stellen, an der hinteren Facialvene und Vena jugularis externa und im Vorhofe. Der Fehler seiner Methode besteht darin, dass er nur den freien Liquordruck gemessen hat, der mit dem Hirndruck nicht unter allen Umständen zu identificiren ist. Wenn Ziegler einen Druck auf den Liquor an der Membrana obturatoria ausübte und den Druck an der Convexität an einer Trepanöffnung mass, so legte sich das Gehirn in letztere hinein und gab so viel Widerstand, dass Druckdifferenz bis 38 *mm* Hg. zwischen oben und unten sich ergab.

Bei Druck an der Convexität ergaben sich Unterschiede von 20 *mm* Hg. Ferner trat nur geringe Drucksteigerung im Sinus gelegentlich auf, wenn der Druck durch einen Ballon zwischen Schädel und Dura ausgeübt wurde; gegenüber dem Druck im Liquor an der Membrana obturatoria fanden sich Differenzen bis über 300 *mm* Hg., was sich zum Theil durch den erheblichen Widerstand der Dura gegen die Ablösung erklärt. Die Verdrängung des Liquor an einzelnen Stellen kann also erhebliche Druckdifferenzen bedingen; diese verschwinden sofort, wenn man die Drucksteigerung durch Injection von Flüssigkeit in den Arachnoidealraum herbeiführt.

---

[1]) In den Venen ist der Druck, so lange er nicht durch Stillstand der Circulation statische Höhe erreicht hat, stets niedriger als in den Capillaren, und in diesen niedriger als in den kleinsten Arterien.

[2]) Ueber die Mechanik des normalen und pathologischen Hirndruckes. Archiv f. klin. Chirurgie 1896, Bd. 53.

Digitized by Google

Ziegler fand (in Uebereinstimmung mit Adamkiewicz) bei Ballondruck über der Dura das Gehirn bei der Section stark zusammengepresst, dagegen keine Volumensveränderung bei Einpressen freier Flüssigkeit, welche einfach Liquor und Gewebssaft ersetzte.

Stockum hat dasselbe gefunden, dass die Spannung des Liquor binnen Minuten durch vermehrten Abfluss desselben bei Aufhören der Zufuhr nachlässt.

Wenn Stockum gefärbte Flüssigkeit zwischen Schädel und Dura injicirte, so fand er die Sinus blau tingirt, ebenso die Hirnoberfläche, die Innenfläche der Dura bis zur Basis und in den Rückgratscanal blau gefärbt, im Arachnoidealraume und in den Ventrikeln keine freie Flüssigkeit. In einem zweiten Experimente ist subdural (wie in Deucher's Fällen) Blut vorhanden, Pia diffus blau und auch die Venen am Halse enthalten blau gefärbte Flüssigkeit.

Druif hat ebenfalls gesehen, dass nach localem Druck die entstandene Aushöhlung in der Gehirnoberfläche einige Zeit bestehen blieb. Bei Anlage von Trepanlöchern auf beiden Seiten wurde das Gehirn gelegentlich durch kleine Risse der prall vorgewölbten Dura herausgedrängt.

Schultén[1]) hat den localen Hirndruck besonders eingehend studirt und hervorgehoben, dass man den traumatischen Hirndruck nicht mit demjenigen zusammenwerfen dürfe, welcher durch Vermehrung der Flüssigkeit in den Intermeningealräumen hervorgerufen werde. Er hat nach dem Vorgange von Duret, Pagenstecher durch Wachsinjection oder Kautschukstückchen locale Raumeinengung innerhalb des Schädels bewirkt. Er fand bei extraduraler Raumbeschränkung constant die Hirndruckwirkung im Augenhintergrunde controlirbar, wo schon bei 5% Raumbeschränkung Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und Vorschieben der Papillenexcavation zu beobachten war. Aber diese Veränderungen waren schon am nächsten Tage in der Regel wieder verschwunden. Sie traten in beiden Augen auf.

Schultén weist darauf hin, dass man beim Menschen jegliche Veränderung am Auge bei traumatischem Hirndruck habe fehlen sehen, ja bei uncomplicirten Fracturen und extraduralem Extravasat sei gar kein Fall von Stauungspapille bekanntgegeben, auch bei Apoplexien fehlen sie meist.[2]) Den Grund für dieses Fehlen findet Schultén darin, dass der momentan aus dem Gehirn verdrängte Liquor aus den Sehnervenscheiden bald resorbirt werde. Schultén findet, wie Naunyn, dass der Hirndruck

[1]) Langenbeck's Archiv, Vol. 32, S. 948.

[2]) Wir verweisen auf unsere Krankengeschichten, in denen Nachweis von Stauungspapille bei traumatischem Hirndruck hervorgehoben ist.

Digitized by Google

zunächst latent bleibe und dass die Symptome des manifesten Hirndruckes abhängig seien von dem Verhalten des Hirndruckes, d. h. Aussendruckes auf die Gefässe, zu dem Blutdruck, d. h. zum Innendruck in den Gefässen. Er hebt mit vollem Recht hervor, dass Bergmann im Irrthum sei, wenn er annehme, dass die Capillaren schon bei relativ niedrigem Drucke bis zu einem gewissen Grade comprimirt werden; denn bei Stauung erhöhe sich der Druck in den Capillaren rückwärts, bis derselbe den Druck in den zuführenden Arterien erreiche.

Dagegen trete bei dem durch Druck bedingten vermehrten Widerstand für den Durchtritt des Blutes eine Verlangsamung der Circulation schon frühe auf. Wir erinnern im Anschlusse an diese Angabe von Schultén daran, dass schon Bergmann und Duret gezeigt haben, dass, während bei Hirndruck der arterielle Blutdruck von 180 auf 350 oder von 140 auf 250 oder von 100 auf 220 steigt unter Auftreten von Druckpuls und verlangsamter Respiration, im Gegensatze dazu in der Vena jugularis der Druck von 130 auf 4 *mm* herunterging, nach Cramer im Verhältnisse von 1 : 0·52—0·77. Das ist ein klarer Beweis für die erhebliche Stauung und Verlangsamung der Circulation, wie auch Schultén annimmt, und zwar ist dieser Nachweis um so bedeutungsvoller, als wir durch Versuche von Cramer u. A. wissen, dass blosse Drucksteigerung in den Arterien, z. B. durch Ligatur der Bauchaorta, den Druck auch in der Jugularis um die Hälfte ansteigen lässt, während Ligatur der Carotiden einen erheblichen Abfall von 20—29% auf der gleichen Seite, von 8% auf der anderen Seite zur Folge hat.

Schultén fand, wie Duret und Pagenstecher, auch bei localem Hirndruck den Puls langsam, voll und tief werden, wie die Respiration, aber erst bei schwereren Allgemeinerscheinungen, während der Hirndruck schon sich dem Blutdruck nähert. Schultén meint, dass auch beim Menschen Puls und Respiration nur bei hochgradigem localen Hirndruck und gleichzeitig mit tiefem Coma und Krämpfen langsam werde. Erweiterung der Pupillen wurde ebenfalls festgestellt, und Schultén erwähnt, dass Pagenstecher auch Abfall der Körpertemperatur gefunden habe.

Schultén hat das Verdienst, aufmerksam gemacht zu haben, dass ein localer Hirndruck ganz verschiedene Symptome machen muss, je nach der Localität. Wirkt derselbe an der Basis, so wird die Medulla oblongata ungleich mehr lädirt, wirkt er an der Convexität des Gehirns, so treten Rindensymptome zu Tage, Bewusstlosigkeit, Krämpfe, contralaterale Lähmungen, aber es braucht von Druckpuls u. s. w. nichts vorhanden zu sein; speciell betont Schultén, in Uebereinstimmung mit meinen klinischen Beobachtungen, dass bei Blutungen aus der Art. meningea media und extraduralem Blutextravasat oft gar keine Symptome

Digitized by Google

von Seiten der Medulla oblongata bestehen, oft sogar das Sensorium nur wenig gestört ist.

Allerdings findet Schultén in Uebereinstimmung mit Bergmann's ursprünglicher Theorie, zunächst eine Drucksteigerung im ganzen Bereiche der Cerebrospinalflüssigkeit. Wenn er durch Anlage von Trepanlöchern an verschiedenen Stellen den Druck bestimmte, welcher in der Entfernung zu Stande kommt bei Anbringung von localer Raumbeschränkung (Einschieben eines Fremdkörpers), so stieg bei Kaninchen der Druck sofort auf 20—25, sank aber fast sofort wieder auf 8, 10 und auf 5 herab. Es ist also die Drucksteigerung in grosser Ausdehnung nur eine momentane und vorübergehende, was Bergmann nicht beachtet hatte, und beruht auf der Verdrängung des Liquor und Wegdrücken von Gewebssaft und Blut aus den erst gedrückten Hirnabschnitten. Wir erinnern daran, dass nach Cramer's, Ziegler's u. A. Nachweisen auch in der Vena jugularis bei Anbringung localen Hirndruckes ein vorübergehendes starkes Ansteigen des Druckes zu messen ist, welches aber bald einer Druckerniedrigung Platz macht. Sobald Blut und Liquor in ihre Abflusscanäle ausgepresst sind, lässt der fortgeleitete Druck nach, und es können nun zunächst blos, je nach der Stelle, locale Drucksymptome bestehen bleiben. So zeigt Schultén, dass beispielsweise bei den Krämpfen die Fälle auseinandergehalten werden müssen, wo dieselben durch einen fortgepflanzten Druck auf die Medulla, und wo sie durch directen Druck von Extravasaten auf die Medulla oder Pons zu Stande kommen. In letzteren Fällen sei nicht nothwendig starke Bewusstseinsstörung dabei.

Wir betonen, dass demgemäss die der Bergmann'schen Theorie entsprechende sofortige allgemeine Vertheilung der vermehrten intracraniellen Spannung bei localer Raumbeschränkung vielmehr einer Commotio cerebri entspricht, und dass eine Dauerwirkung im Sinne der Compression erst zu Stande kommt, wenn so viel Liquor und Blut verdrängt ist, als als blosse Ausfüllungsmasse zur Druckregulirung im Gehirn gleichsam überflüssigerweise vorhanden ist. Wir werden bei der Theorie zu zeigen haben, dass in diesem Sinne der Liquor statt als ein Mittel zu schädlicher Ausbreitung des Druckes für den langsam ansteigenden localen Hirndruck eher als Schutzmittel zu betrachten ist. Erst von dem Momente ab, wo durch die Hirnmasse oder durch gestautes Blut oder durch verhaltene oder abgeschlossene Liquoransammlungen selbst eine Fortleitung des Druckes zu Wege gebracht wird, kommt die dauernde schädliche Wirkung zu Stande.

Es ist ersichtlich, wie sehr unter diesen Umständen die von einer solchen Fortleitung abhängigen Functionsstörungen durch den Ort der localen Raumbeschränkung beeinflusst werden müssen. Die oben er-

Digitized by Google

wähnten Versuche von Hill geben darüber klaren Aufschluss, ebenso diejenigen von Spencer und Horsley, und wir werden bei Besprechung der Symptome zu zeigen haben, wie sehr die klinischen Bilder von dem abweichen, was nach der ursprünglichen Bergmann'schen Theorie zu erwarten wäre, wie sehr sie dagegen in Uebereinstimmung sich finden mit den eben gegebenen Erörterungen.

Auf meine Veranlassung hin haben die Herren Dr. Maassland und Saltikoff im Berner physiologischen Institute nach gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. Kronecker eine Experimentalreihe unternommen zum Studium des Hirndruckes und der Hirnerschütterung. Ich habe der Mehrzahl dieser Experimente beigewohnt und die Resultate derselben zu controliren Gelegenheit gehabt. Da die Versuche erst später in extenso publicirt werden sollen, so mache ich von der gütigen Erlaubniss der beiden Herren Gebrauch, die wichtigsten Resultate dieser Arbeit hier niederzulegen und auch eine Reihe von Reproductionen der aufgenommenen Curven beizufügen. Die Versuche sind ausschliesslich an Hunden angestellt worden, welche sich in tiefer Morphium-Aethernarkose befanden.

Es wurde auf der Schädelhöhe ein Trepanloch angelegt, in welches ein gut passender Stahlcylinder eingefügt werden konnte, der in der Oeffnung sich leicht bewegte und oben eine Platte trug, die durch ein mit verschiedenen Quanta Quecksilber gefülltes Gefäss belastet wurde. Die Athmung wurde mittelst Aufbinden eines Luftkissens auf dem Kymographion registrirt, Puls und Blutdruck durch Einbinden einer Canüle in das centrale Ende einer Carotis, nachdem dieselbe mit 10%iger Magnesiumsulfatlösung gefüllt war. Gleichzeitig wurden die Secunden aufgeschrieben. Wo für die Curven nichts Anderes erwähnt ist, bedeutet die unterste Curve die Secundenzeit, die mittlere Puls und Blutdruck, die oberste die Respiration. Vielfach gingen die Respirationscurven bei übermässigem plötzlichem Ansteigen über die Grenzen des Kymographion hinaus. Ferner sind die Curven stets von rechts nach links zu lesen in der Richtung des Pfeiles.

Mit Rücksicht auf die aus der Literatur leicht ersichtliche Thatsache, dass bei Experimenten und klinischen Beobachtungen vielfach als directe Druckwirkung aufgefasst worden ist, was nur indirect damit zusammenhängt, haben wir eine besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet, zu ermitteln, was der blossen Durareizung an Wirkung zukomme, und ganz besonders untersucht, welchen Einfluss jeweilen die Störung entweder der Herzthätigkeit oder der Athmung oder des Blutdruckes einzeln auf die beiden anderen Factoren an und für sich ausübe.

Digitized by Google

Horsley und Spencer haben darauf aufmerksam gemacht, und wir verweisen auf das Referat über ihre Versuche, in welch' hohem Masse sich die genannten drei Factoren gegenseitig beeinflussen. Bevor man deshalb die isolirte Wirkung von Druck auf jedes der zugehörigen Centren beurtheilen kann, muss die gegenseitige Beeinflussung der genannten drei Functionen bei Störung blos einer derselben erörtert werden. Derartige Versuche sind schon früher durch Einleitung von künstlicher Athmung, Abtrennung des Herzens von der Beeinflussung des Vaguscentrum und Durchtrennung des Rückenmarkes gemacht worden.

Unter normalen Verhältnissen sieht man exquisit die bekannten Athemschwankungen der Pulscurven, nämlich ein Ansteigen der Pulscurve mit jedem Athemzuge mit gleichzeitigem Kleiner- und Rascherwerden der Pulse

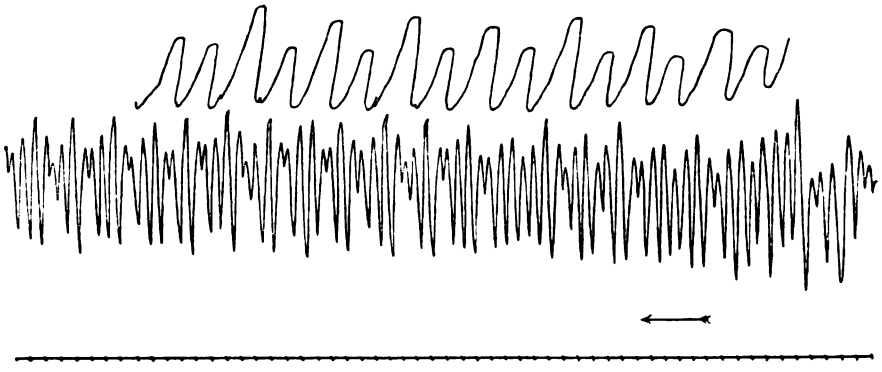


Fig. 13. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Nach Weglassen des Druckes zeigen sich in der noch erhaltenen Vaguspulscurve exquisite Athemschwankungen mit Pulsbeschleunigung und Kleinerwerden des Pulses unter Ansteigen des Druckes bei der Athmung.

und Abfallen mit der Athempause. Am schönsten zeigen sich diese Verhältnisse im Beginne des Vaguspulses bei noch guter Athmung. Fig. 13 stellt einen solchen Fall sehr schön dar. Wenn die Athmung durch Druck oder Durareizung beeinflusst wird, so ändern sich diese Pulscurvenschwankungen in entsprechender Weise. Bei den krampfhaft tiefen, unregelmässigen Athemzügen durch reflectorischen Einfluss von Schmerz durch Durareizung und daherigem Schreien werden die Pulscurven in ihren Erhebungen stärker durch beträchtliches Ansteigen. Ebenso bei den tiefen seltenen Athemzügen, wie sie bei beginnendem Hirndruck öfter zu beobachten sind. Es ist theilweise sehr schön zu sehen, wie bei der Athmung der aufsteigende Schenkel der Pulscurve eine ganze Anzahl kleiner rascher Pulse aufweist. Bei zunehmendem Hirndruck sieht man sehr deutlich, namentlich wenn die grossen Vagusreizungspulse aufgetreten

Digitized by Google

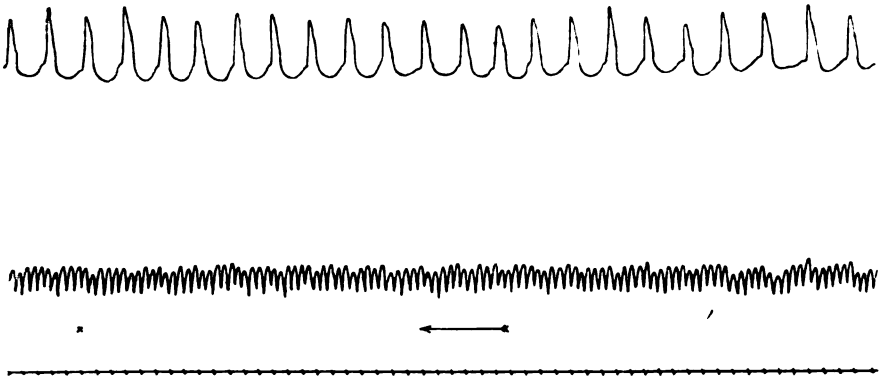


Fig. 14*a*). Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Normale Verhältnisse von Respiration (oben), Puls (und Blutdruck) in der Mitte. Unten die Zeit in Secunden. Bei * wird der Stahlcylinder eingesetzt. Einige Unregelmässigkeiten in der Athmung mit entsprechenden Schwankungen in der Pulscurve.

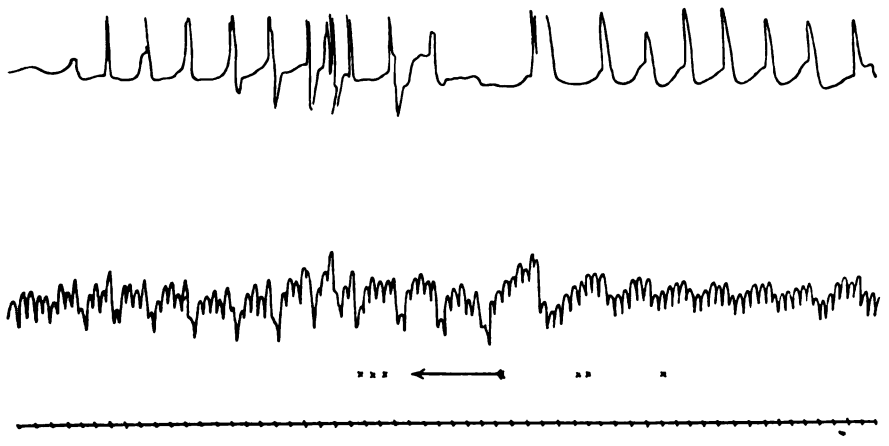


Fig. 14*b*). Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Bei * wird die Flasche auf den Cylinder aufgesetzt: Stärkere Unregelmässigkeit der Athmung, Schreien (**). Bei *** wird mehr Aether gegeben.

sind, mit dem Stillstande der Athmung das Verschwinden der Respirationsschwankungen, so dass die Pulscurve vollkommen regelmässig abläuft. Wenn in Folge Stillstandes der Athmung der Blutdruck sinkt, so senkt sich die Pulscurve bei völlig regelmässig ablaufenden Pulsationen, nur dass dieselben kleiner werden. Zur Illustration dieser Verhältnisse geben wir aus einem Experimente der Herren Maassland und Saltikoff fünf Curven (Fig. 14—18) wieder, welche zugleich die Aenderungen der Athmung und des Pulses bei Compression beleuchten.

Digitized by Google

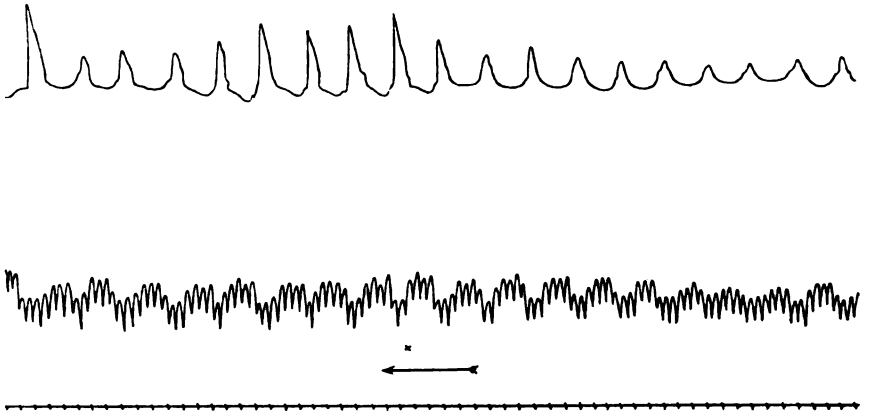


Fig. 15. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Mässige Durabelastung mit 2 *kg* bei *. Verstärkte unregelmässige Athmung mit entsprechenden Schwankungen in der Pulscurve, kein Vaguspuls, Blutdruck unverändert.

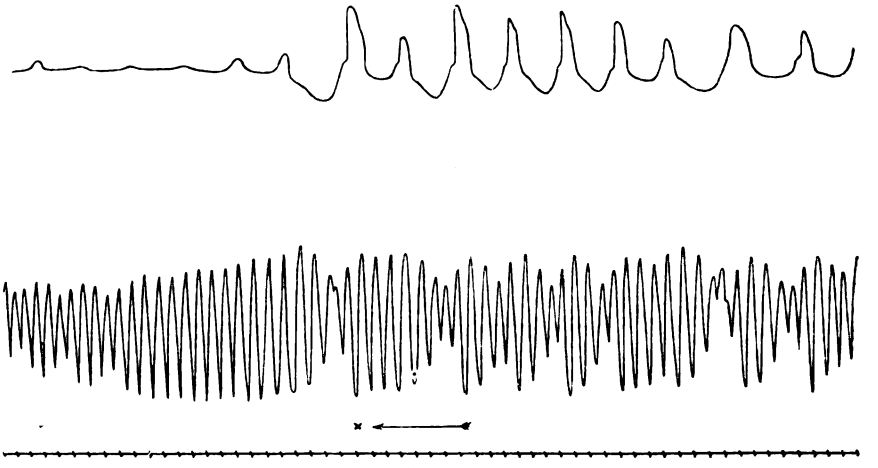


Fig. 16. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Längere Belastung (circa 5 Minuten) mit 2 *kg*: Eintritt schöner Vaguspulse, Athmung etwas langsamer und tiefer, Blutdruck unverändert. Bei * Wegnahme des Gewichtes: Commotionswirkung mit sehr oberflächlicher Athmung; baldige Abnahme der Vaguspulse.

Bei sehr starkem Hirndruck tritt die schon normaliter oft deutliche leichte Senkung des Blutdruckes zu Beginn der Inspiration ganz in den Vordergrund, so dass jeder Athemzug von einer bedeutenden Senkung der Pulscurve begleitet wird.

Aus den mitgetheilten Curven ist ersichtlich, dass die Athmung normaliter einen pressorischen Einfluss auf die Circulation ausübt. Dass

Digitized by Google

derselbe direct, respective mechanisch ist, kann man nachweisen durch Durchschneidung der Vagi, indem er auch hier in gleicher Weise zur Geltung kommt. Es ist für pathologische Verhältnisse von besonderer Wichtigkeit, zu constatiren, dass der Wegfall des pressorischen Einflusses sich durch das Sinken des Blutdruckes bei zu lange sistirender Respiration in gefährlicher Weise geltend macht.

Auf die Form des Pulses hat die Respiration, auch abgesehen vom Blutdruck, ebenfalls einen erheblichen Einfluss, indem, wie oben bereits erwähnt, im Verlaufe des Inspirium bis zum Beginne der Exspiration die Pulse rascher und kleiner werden. Dies erklärt, warum bei beginnendem

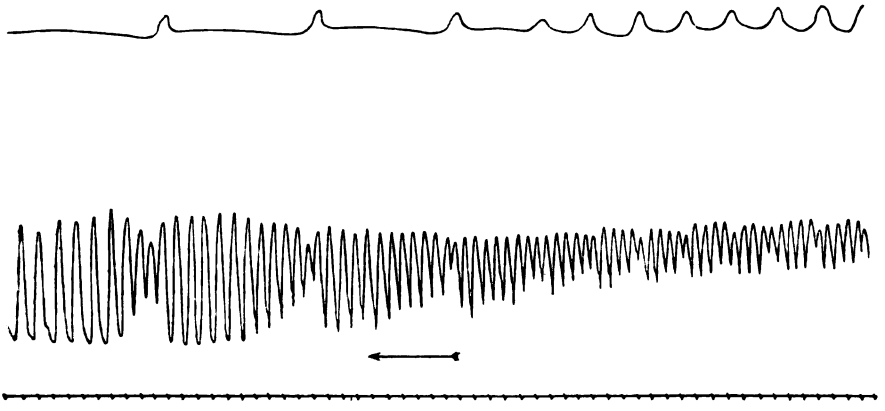


Fig. 17. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Circa 2 Minuten fortdauernde zweite Belastung mit 2 *kg*: Die Athmung wird erheblich langsamer und oberflächlicher. Es tritt Vaguspuls auf mit positiven Druckschwankungen bei der Respiration. Blutdruck sonst unverändert. Die Wirkung auf die Respiration ist also hier viel erheblicher als bei der erstmaligen Belastung.

Hirndruck die Vagusreizungspulse zuerst nur in der Athempause deutlich zu Tage treten, weil die Athmung durch die jeweilige Steigerung des Blutdruckes den Eintritt des Vagusphänomens anfänglich hindert (vgl. Curve Fig. 17). Es erklärt auch, warum man die schönsten Vaguspulse mit gewaltigen systolischen Erhebungen und starken diastolischen Senkungen auftreten sieht, sobald bei zunehmendem Hirndruck die Respiration stille gestanden ist (vgl. Curve Fig. 19). Am schönsten ist, wie gesagt, der beschleunigende Einfluss der Respiration auf die Herzthätigkeit zu sehen in einem gewissen Stadium der Vagusreizung (vgl. Fig. 16). Durch künstliche Athmung kann man nach Stillstand der Athmung ebenfalls die respiratorischen Schwankungen in der Pulscurve hervorrufen, mag man dabei die Athmung durch Lufteinblasen in die Trachea oder durch Com-

Digitized by Google

pression des Thorax bewirken, was wohl als Beweis für Heinricius und Kronecker gelten kann, dass die Athemschwankungen rein mechanischen Ursprunges sind.

Wie wir schliessen mussten, dass unter normalen Verhältnissen die Athmung einen pressorischen Einfluss auf die Circulation ausübt mit Hebung des Blutdruckes, so ist ersichtlich, dass sie auch einen acceleratorischen Einfluss auf die Circulation gleichzeitig zur Folge hat und dass die beiden einander parallel gehen. Wir bemerken, dass zur Feststellung des Einflusses der Athmung auf Puls und Blutdruck unter pathologischen Verhältnissen die künstliche Athmung besonders werthvoll ist, weil die Respirationsstörungen bei Hirndruck stets den übrigen Symptomen seitens der Medulla oblongata vorausgehen.

Unter normalen Verhältnissen macht sich ein Einfluss der Herzthätigkeit auf den Blutdruck in der Weise geltend, dass bei Vermehrung der Frequenz der Druck steigt und bei Verlangsamung sinkt. Bei den grossen Vagusreizungspulsen ist deutlich zu constatiren, dass der diastolische Abfall unter das vorherige Druckminimum herabsinkt, und der Vaguslähmung durch Durchschneidung geht zunächst eine Steigerung des Blutdruckes parallel. Dieses Verhalten ist in den folgenden Curven mehrfach sehr deutlich.

Sehr bedeutungsvoll ist der Einfluss der Blutdruckveränderungen auf Respiration und Puls. Allerdings ist die Feststellung dieser Thatsache deshalb schwierig bei Hirndruck, weil das vasomotorische Centrum am spätesten beeinflusst erscheint. Indess haben wir in unseren Curven doch gesehen, dass, wenn bei Belastung des Gehirns die Respiration stille steht und in Folge dessen der Blutdruck vorübergehend gesunken ist, Hebung des Blutdruckes die Respiration wieder in Gang bringt, selbst wenn der Hirndruck fortdauert. Es ist dies in dem Masse der Fall, dass man im Experiment völlig sicher sein kann, dass trotz langem Aussetzen der Athmung dieselbe wieder in Gang kommen wird, so lange auf dem Kymographion ein gehöriger Blutdruck angezeigt wird. Horsley und Spencer haben diesen Einfluss ebenfalls gefunden. Es trifft selbst dann zu, wenn der Vagus schon gelähmt ist, aber allerdings in diesem Falle nur, wenn der Druck nicht allzu lange gedauert hat.

Horsley und Spencer haben hervorgehoben und mit vollem Recht betont, dass mit Rücksicht auf diese Thatsache sogar Zunahme pathologischen Hirndruckes unter Umständen nützlich sein kann, wenn dieselbe den Blutdruck in die Höhe treibt, weil das Ansteigen des Blutdruckes eine bereits sehr oberflächliche oder stille gestandene Respiration wieder anzufachen vermag. Wir machen schon hier darauf aufmerksam, dass aus gleichen Gründen unter Umständen eine Trepanation mit plötz-

Digitized by Google

licher Herabsetzung gesteigerten Hirndruckes schädlich wirken kann, weil sie den Blutdruck rasch herabsetzt.

Der steigende Blutdruck wirkt auch auf die Herzthätigkeit insoferne, als er dieselbe beschleunigt. Nach Horsley ist dies blos der Fall nach Vagusdurchschneidung. Während die Einwirkung auf die Respiration sowohl bei erhaltenen als gelähmten Vagi ersichtlich ist, ist ein Wiedereintritt von Respiration und Herzthätigkeit erst dann nicht mehr in Aussicht zu nehmen, wenn der Blutdruck bleibend sinkt. Da kommt auch das Stadium, wo künstliche Athmung nicht mehr hilft, sondern nur die Beseitigung des Hirndruckes oder die directe Hebung des Blutdruckes.

Wir resumiren also, dass die Blutdrucksteigerung eine excitatorische Wirkung auf die Respiration ausübt (wohl sicher durch Vermittlung des Centralapparates). Mit sinkendem Blutdruck tritt eine Verlangsamung des Pulses ein.

Aus den Erörterungen des gegenseitigen Verhältnisses zwischen Respiration und Blutdruck ergibt sich, dass es am ehesten erlaubt ist, Schwankungen des Blutdruckes als directes Symptom des Hirndruckes anzusprechen, wenn sie entgegen einer Beeinflussung durch Puls und Respiration auftreten, z. B. wenn der Blutdruck ansteigt bei selten oder oberflächlich werdender Athmung oder Stillstand. Dies haben wir constatirt bei hohen Graden von Hirndruck. Da kann das Ansteigen des Blutdruckes nur auf Beeinflussung des Vasomotorencentrums selbst beruhen. Ebenso muss eine solche Beeinflussung angenommen werden, wenn bei gleichmässig bleibender Respiration trotz Langsamerwerden des Pulses der Blutdruck in die Höhe geht.

Eine directe Beeinflussung des Herznervenhemmungscentrums durch Hirndruck ist anzunehmen, wenn der Puls langsamer wird, trotz Steigen des Blutdruckes oder bei noch regelmässig bleibender Respiration; ferner wenn der Puls langsam bleibt, trotzdem der Blutdruck in Folge zunehmenden Hirndruckes ansteigt. Die gegenseitige Beeinflussung von Respiration, Blutdruck und Puls hat, wie schon Horsley und Spencer gezeigt haben, eine überaus grosse Bedeutung für die Therapie, weil die verschiedenen Centren durch verschiedene Grade von Hirndruck beeinflusst werden und man deshalb die zu weit gediehene Schädigung des einen dieser Centren durch Beeinflussung der anderen oft gutmachen kann. Wir werden bei Besprechung der Therapie auf die Bedeutung künstlicher Respiration und künstlicher Blutdrucksteigerung als Mittel zur Bekämpfung des Hirndruckes hinzuweisen haben.

Wir verweisen auf die Ergebnisse der Cushing'schen Versuche, welche weiter unten mitgetheilt sind. Cushing ist zu der Ansicht von dem dominirenden Einflusse des Gefässcentrums bei Hirndruck gekommen, wie er zum Theil schon von Hill festgehalten worden ist. Bei sehr

Digitized by Google

vorsichtiger und langsamer Steigerung des Hirndruckes sieht Cushing in einzelnen seiner Curven Veränderungen von Puls und Respiration völlig ausbleiben, bis der Hirndruck die Höhe des Blutdruckes überschreitet, und von nun an das Verhalten der Respiration völlig von der Thätigkeit des Vasomotorencentrums abhängig. Die Respiration steht still, wenn der Blutdruck unter den Hirndruck sinkt, daher das Respirationscentrum anämisch wird; sie tritt ein, wenn das durch Anämie erregte Gefässcentrum den Blutdruck über den Hirndruck steigert. Eine ähnliche Abhängigkeit des Vagustrennungscentrums von Thätigkeit oder Unthätigkeit des Gefässcentrums ist nicht ersichtlich.

Ein zweites Moment, welchem wir nach dem Eingangs Erwähnten bei Beurtheilung directer Hirndrucksymptome besondere Rechnung zu tragen haben, ist der Einfluss der Durareizung. Diese von den sensiblen Fasern des Nervus quintus versorgte Membran hat ähnlich wie andere Organe, welche eine reichliche Versorgung mit sensiblen Fasern aufweisen, reflectorisch einen erheblichen Einfluss auf dieselben Centren, welche auch beim Hirndruck die hauptsächlichen Veränderungen herbeiführen. Die Herren Dr. Maassland und Saltikoff haben deshalb bei ihren Versuchen nach Freilegung der Dura zunächst den Einfluss studirt, welchen eine Reizung der freigelegten Durafläche nach sich zieht, ohne dass man wesentliche Druckvermehrung macht.

Wenn die freigelegte Oberfläche der Dura mit einem Holzstäbchen gereizt wurde, so traten tiefe krampfhafte Respirationen ein mit einem diesen starken Athemschwankungen entsprechenden stark ansteigenden und dann ebenso wieder fallenden Blutdruck und Auftreten rascherer kleinerer Pulse an Stelle vorheriger hoher und langsamer Herzthätigkeit. Dass es sich nur um Reizung sensibler Duranerven dabei handelt, haben Maassland und Saltikoff dargethan durch Cocaïnisirung der Duraoberfläche: Die Veränderungen der Respiration, des Pulses und Blutdruckes bleiben jetzt vollkommen aus.

Es ist gar keine Frage, dass ein Theil dessen, was als gelinde Druckwirkung aufgefasst worden ist, blos auf Rechnung der gleichzeitigen Durareizung zu setzen ist. So haben wir bei den Experimenten von Maassland und Saltikoff gesehen, dass bei gelinder Belastung von 500, zweimal 500 und noch mehr Gramm auf die Aussenfläche der Dura mittelst Gewicht dieselben Veränderungen auftreten wie bei mechanischer Reizung durch Kratzen, nämlich Respirationsvertiefung, hoher Blutdruck und rascher und kleiner Puls.

Dass diese Annahme richtig ist, dass bei mässigem Druck die eingetretenen Veränderungen blos Reizsymptome sind, reflectorisch (unter Umständen auch von der Hirnrinde aus) erregt, zeigt sich auch darin, dass sie bei Fortdauer der Gewichtsbelastung verschwinden, und dass sie

Digitized by Google

bei tieferer Narkose zurücktreten: Die Respiration wird normal und mit ihr Puls und Blutdruck.

Wir werden bei Besprechung der Commotio cerebri auf die durch Reizung sensibler Nerven veranlassten Shokwirkungen zurückkommen. Bei einem von Dr. Cushing ausgeführten Experiment haben wir gesehen, wie man noch bei sehr vorgeschrittenem Hirndruck durch mechanische Reizung des Plexus brachialis den Blutdruck in die Höhe treiben kann

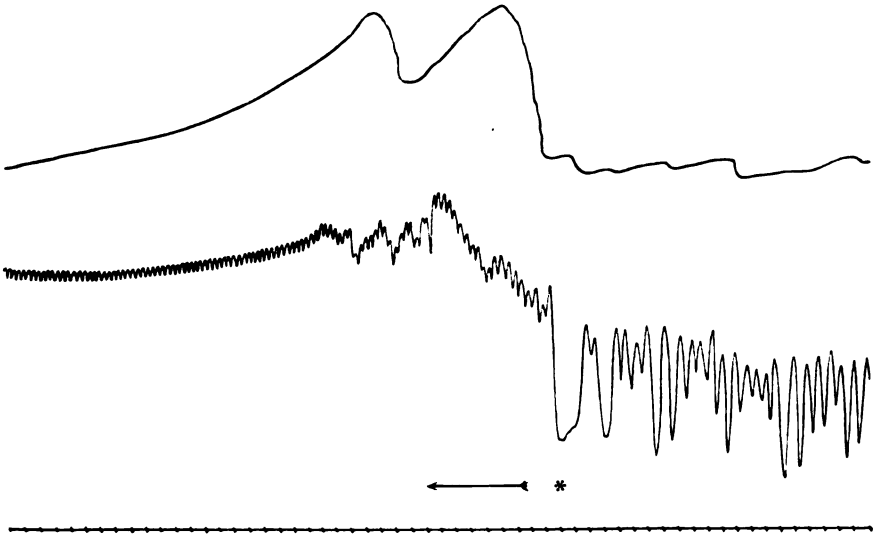


Fig. 18. Versuch vom 16. März 1900. Nulldruck = 15 *mm*. Wirkung einer mechanischen Schädigung der Vagi. Bei * wird der zweite Vagus gezerrt: Vaguslähmungspuls mit Ansteigen des Blutdruckes, sehr tiefes Inspirium.

unter Kleinerwerden des Pulses. Wir verweisen auf die Cushing'sche Arbeit über Hirndruck.

In Fig. 18 geben wir eine Curve wieder, welche die mechanische Schädigung des Vagus illustrirt.

Bei allen Druckexperimenten fällt sehr wesentlich für die Entwicklung und Art der Symptome ins Gewicht die Raschheit, mit welcher ein Druck ausgeübt wird. Schon Deucher hat sich in seiner erwähnten Arbeit damit beschäftigt, und Maassland und Saltikoff haben ebenfalls auf meinen Wunsch hin diesem Druck specielle Aufmerksamkeit geschenkt. Man vergleiche die betreffenden Curven bei Commotio cerebri.

Wir geben von zwei wohlgerathenen Experimenten der Herren Maassland und Saltikoff die Hauptpunkte der von uns gemachten Beobachtungen wieder. Das erste Experiment wurde am 16. März 1900,

Digitized by Google

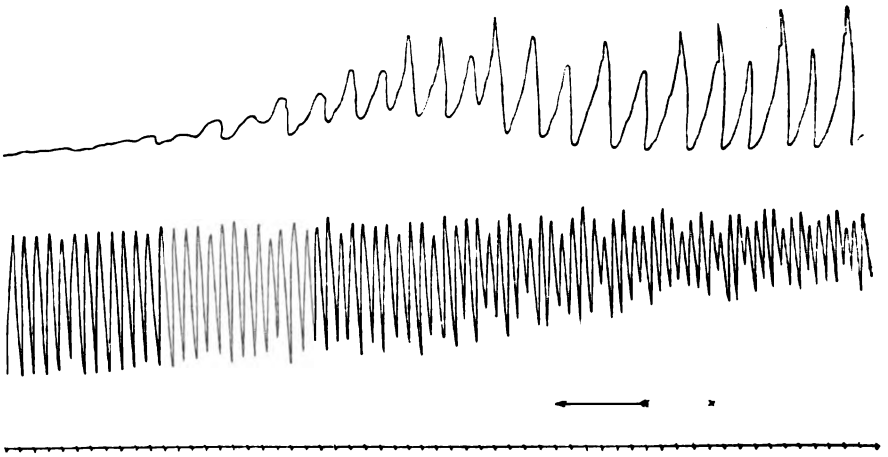


Fig. 19. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Bei * wird die Dura mit 2 *kg* belastet. Es tritt Unregelmässigkeit der Respiration ein, welche oberflächlich wird und dann stillsteht. Auftreten von Vaguspulsen (ohne Athemschwankungen). Blutdruck unverändert.

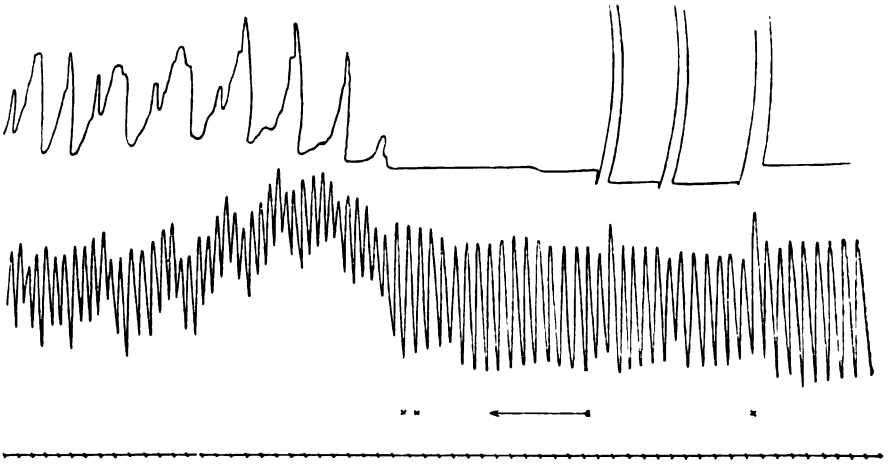


Fig. 20. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Bei * künstliche Respiration mit Thoraxcompression, nachdem bei 2 *kg* Durabelastung die Athmung stillgestanden war. Bei ** Entfernung des Gewichtes: Sofortiger Wiedereintritt der Athmung, Steigerung des Blutdruckes, Abnahme der Vagusreizpulse.

das zweite am 20. des gleichen Monates ausgeführt. Zum Theil von einem dieser Experimente, zum Theil von einem solchen vom 22. März geben wir eine Anzahl von Curven (Fig. 19—29) zur Illustration.

Digitized by Google

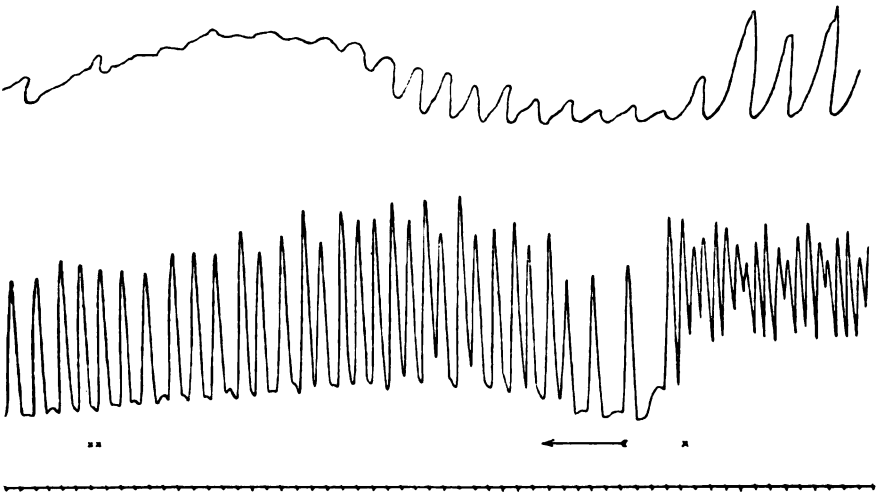


Fig. 21. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Belastung der Dura bei * mit $3^1/_2$ *kg*. Commotionswirkung mit oberflächlicher Athmung, Abfall des Blutdruckes und starker Pulsverlangsamung. Darnach bei bleibendem Druck unregelmässige oberflächliche Athmung, schöne Vaguspulse, leichtes Sinken des Blutdruckes. Bei ** Weglassen des Druckes.

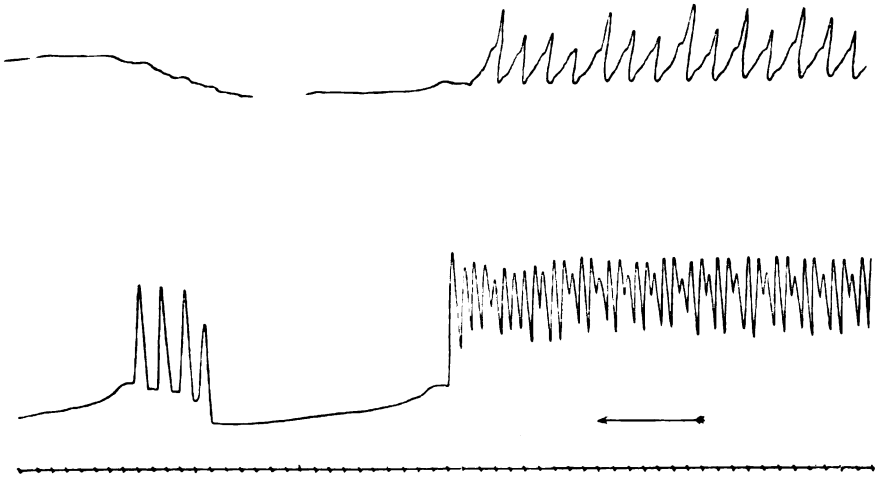


Fig. 22. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Commotionswirkung durch 2 *kg* bei bereits mehrfach wiederholter Belastung. Respirationsstillstand, welcher fortdauert, selbst nach Wegnahme des Gewichtes. Herzstillstand, aber Auftreten von Vaguspulsen intermittirend trotz fortdauerndem Druck. Sinken des Blutdruckes, bei Eintritt des Vaguspulses sich hebend.

Digitized by Google

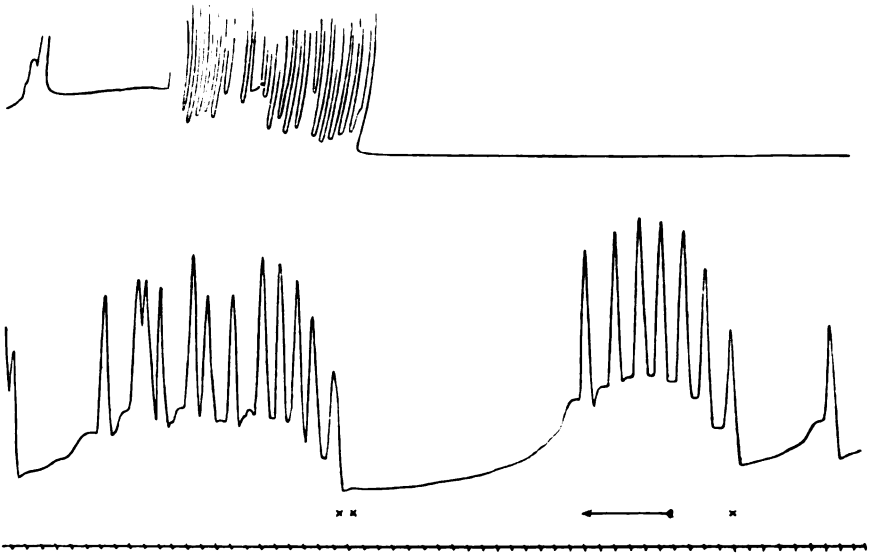


Fig. 23. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Nachwirkung einer wiederholten Belastung mit 2 *kg*, welche bei * entfernt werden: Der Athmungsstillstand dauert fort, der Blutdruck steigt, aber fällt wieder bei Stillstand des Herzens, der neuerdings eintritt. Bei ** künstliche Athmung.

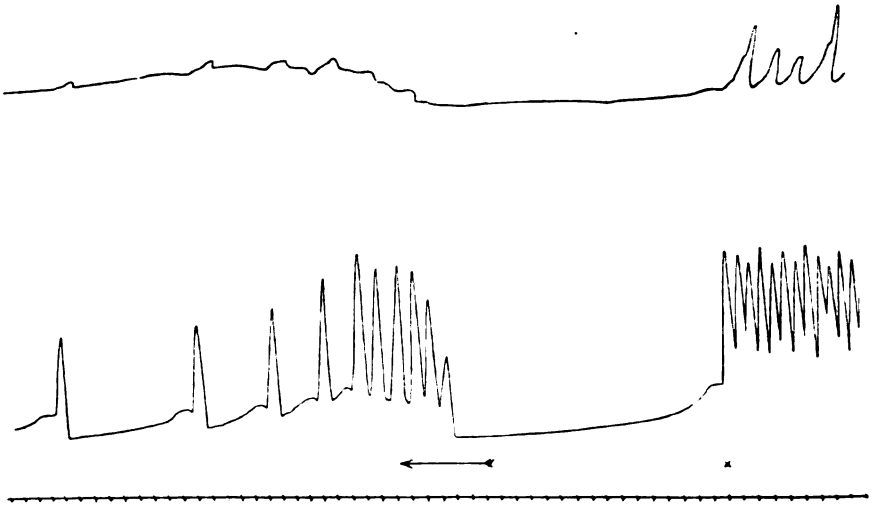


Fig. 24. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Belastung mit $1^1/_2$ *kg* nach vorheriger wiederholter Belastung. Bei * starke Commotionswirkung mit Respirationsstillstand, Herzstillstand und Sinken des Blutdruckes. Wiedereintritt unterbrochener Herzthätigkeit und oberflächlicher Respiration bei dauerndem Druck.

Digitized by Google

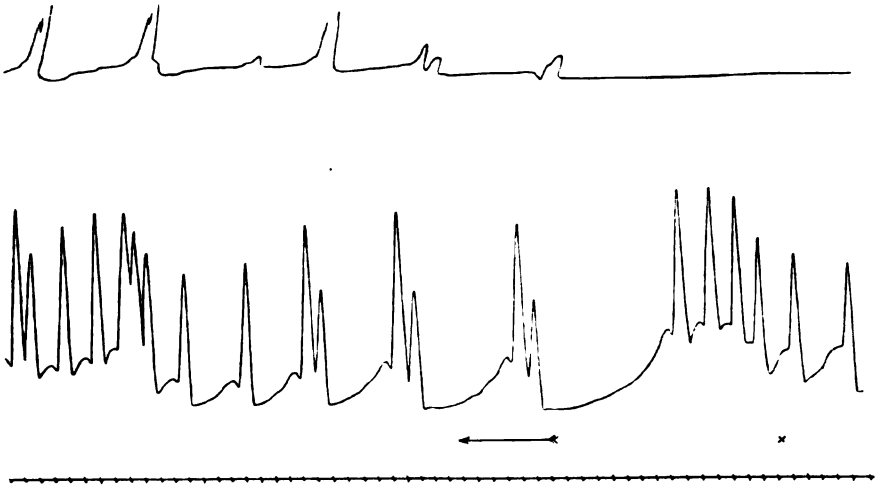


Fig. 25. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Nachwirkung einer Belastung mit $1^1/_2$ *kg*, welche bei * entfernt werden. Intermittirender, gleichzeitiger Wiedereintritt von Athmung und Herzthätigkeit.

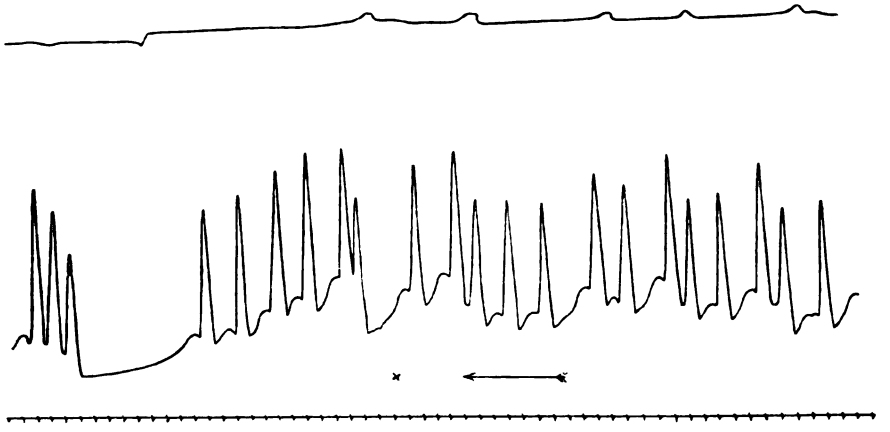


Fig. 26. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Dauernde Druckwirkung von 1 *kg* bei erschöpftem Thier: Sehr oberflächliche Athmung, sehr langsame Herzthätigkeit. Momentan nachtheilige Wirkung der Entfernung des Gewichtes bei *.

Bei dem ersten Experimente waren die Vagi präparirt und in Faden gefasst worden und deshalb bestand von Anfang an Vaguspuls. Bei dem zweiten war das nicht der Fall. Die Belastung betraf die intacte Dura.

1. Beim ersten Experimente war angesichts der vorhandenen Vaguspulse sehr schön der Einfluss der Athmung zu sehen mit Veränderung der Pulse bei jeder Athmung, indem die Pulse rasch und kleiner wurden,

Digitized by Google

wobei ihre Schwankungen der oberen Grenze der Vaguspulse entsprachen. Durch diesen Einfluss der Athmung entstehen exquisite Athemperioden mit circa fünf Pulsschlägen in der Pulscurve.

2. Bei mechanischer Durareizung erscheint die Athmung sehr stark vertieft und beschleunigt, entsprechend treten die Vaguspulse zurück. Bei

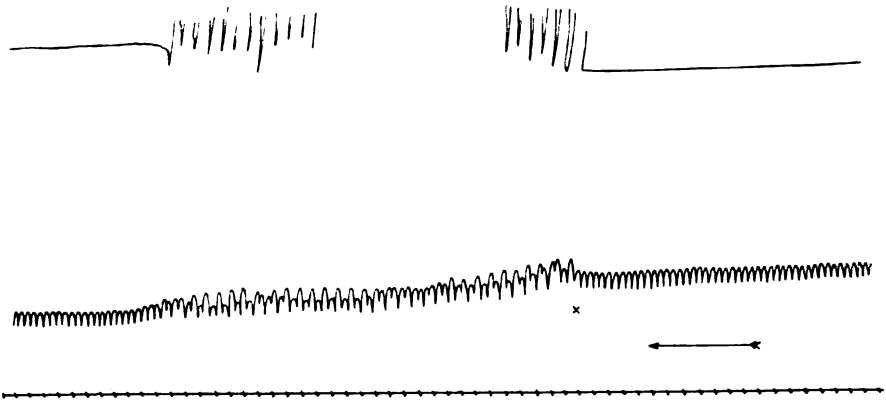


Fig. 27. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Wirkung künstlicher Respiration auf den Puls. Wirkungslosigkeit derselben bei Vaguslähmung und sinkendem Blutdruck bei erschöpftem Thier.

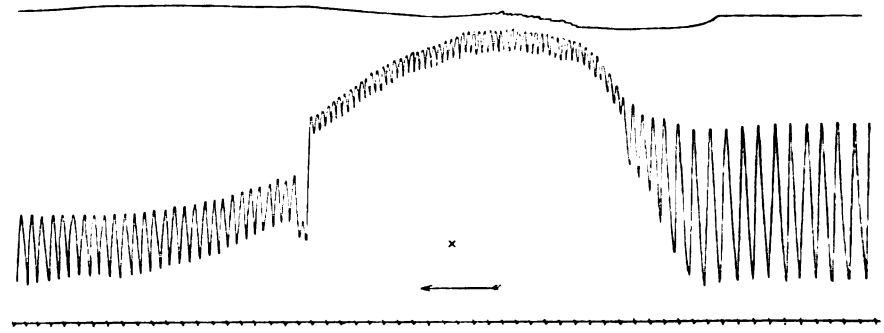


Fig. 28. Versuch vom 20. März 1900. Nulldruck = 8 *mm*. Eintritt des Lähmungsstadiums, d. h. der Vaguslähmung mit Steigerung des Blutdruckes, zu dem schon vorher bestehenden Respirationsstillstand bei zu langer Dauer der Belastung. Bei * wird der Druck entfernt, aber es ist zu spät: der Blutdruck sinkt trotz vorübergehender Besserung des Pulses, die Athmung stockt dauernd.

der Athmung treten die kleinen raschen Pulse noch mehr in den Vordergrund, werden häufiger und der Blutdruck steigt jedesmal stärker an, namentlich bei tiefen Athemzügen oder Schreien sehr bedeutend.

Digitized by Google

3. Nach Aufpinselung von Cocainlösung auf die Dura hört der Effect der mechanischen Durareizung auf Athmung, Blutdruck und Puls völlig auf.

4. Belastung mit 500 *g* Quecksilber extradural macht dieselben Puls-, Respirations- und Druckveränderungen wie die Reizung der Dura, wirkt also höchst wahrscheinlich durch diese; sie bewirkt nämlich tiefere Athmung mit entsprechenden Druckerhebungen und rascheren kleineren Pulsen, so dass der typische Vaguspuls nur noch zwischen diesen häufigen Athemperioden vereinzelt zu Tage tritt. Bei Athmungsstillstand treten die Vaguspulse wieder rein auf, und der Blutdruck geht auf die mittlere Höhe herunter.

5*a*. Bei 1 *kg* Belastung tritt tiefe Respiration mit dieselbe begleitenden kleinen raschen Pulsen und momentaner Blutdruckerhebung auf,

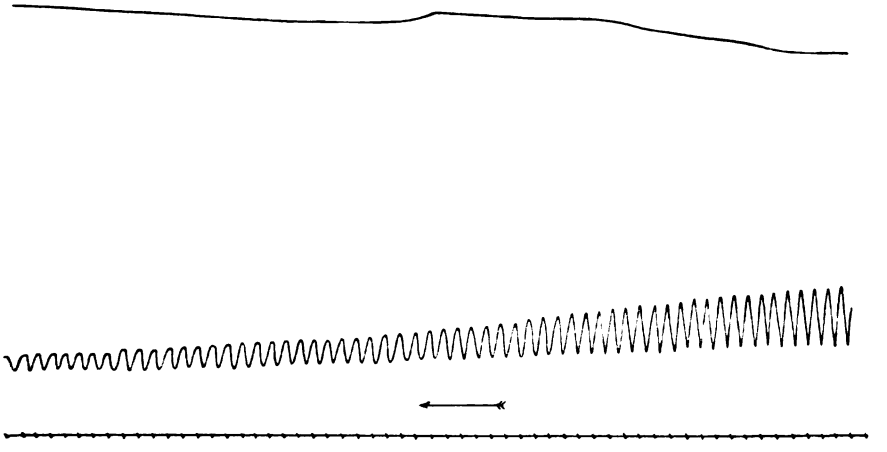


Fig. 29. Versuch vom 20. März 1900. Nulldruck = 8 *mm*. Zum Tode führendes Lähmungsstadium bei zu langer Dauer des Druckes.

in der Athempause durch einen grossen langsamen Vaguspuls regelmässig unterbrochen, also wiederum das Bild, völlig übereinstimmend mit einer rein mechanischen Durareizung. Wenn das Thier aber gut narkotisirt wird, so tritt trotz Fortdauer des Druckes das normale Curvenbild wie vor Beginn des Druckes wieder ein.

5*b*. Beim Experiment mit erhaltenen Vagi tritt bei der angegebenen Belastung Vaguspuls auf mit höherem Ansteigen und tieferem Heruntergehen der Curve, dann wird die Respiration langsamer und oberflächlicher, und nun treten die Athemschwankungen in der Pulscurve zurück, die kleinen Pulse werden selten, die grossen zahlreicher, und bei Stillstand der Respiration kommt es zu schönen, völlig gleichmässigen Vaguspulsen ohne jede Schwankung.

Digitized by Google

6*a*. Bei 1·5 *kg* Belastung wiederholt sich dasselbe Bild wie bei 1 *kg* Belastung, nämlich die exquisiten Bogenlinien in der Pulscurve mit kleinen raschen Pulsen auf der Höhe des Bogens, und am absteigenden Schenkel tritt eine Rückstosselevation auf. Nach einiger Dauer des Druckes wird die Athmung oberflächlich, es treten wieder grosse regelmässige Vaguspulse ein.

6*b*. Beim Experimente mit intacten Vagi ist bei der angegebenen Belastung der Puls sehr langsam, erst mit charakteristischen Athemschwankungen; dann wird die Athmung tiefer, unregelmässiger und häufiger, aber trotz Fortdauer des Druckes zuletzt wieder regelmässig und tief. Hier und da tritt zwischen den Vagusreizpulsen vorübergehend Lähmungspuls auf, der sich aber nicht hält, höchst wahrscheinlich, weil die Athmung sich wieder mehr normalisirt.

7*a*. Bei 2 *kg* Belastung tritt zunächst fast völliger Respirationsstillstand ein und zugleich erhebliches Ansteigen des Blutdruckes, unter Fortdauer ganz regelmässiger Vaguspulse. In diesen machen kleine intercurrente Athemzüge jetzt keine Aenderung mehr. Der Einfluss der Athmung auf das Vaguscentrum scheint durch die starke Reizung desselben aufgehoben zu sein.

7*b*. Bei intacten Vagi tritt bei der gleichen Belastung bei Beibehaltung der grossen langsamen Vaguspulse von vorher ein Ansteigen des Blutdruckes ein und mit diesem an Stelle des bisherigen Athemstillstandes oberflächliche Athmung; die Vaguspulse werden durch diese nur unbedeutend beeinflusst, indem der Gipfel der langsamen und gewaltigen Schwankungen etwas höher erscheint. Die Reizung des Vagus überwiegt also auch hier die anderen Einflüsse.

8. Bei Entfernung der 2 *kg* Belastung tritt Athemstillstand ein und nun unter Sinken des Blutdruckes auf die untere Grenze der Vaguspulse eine ganze Reihe kleiner Pulse. Es ist also eine Wirkung wie bei Commotio und Shok, welche mit einem Schlage das Bild der Lähmungsperiode hervorrufen. Allein diese Wirkung ist nicht von Dauer; auf einmal treten wieder langsame und gewaltige Vaguspulse auf, die Athmung tritt wieder ein, und ihr Einfluss zeigt sich in momentaner Hebung des Blutdruckes mit ein paar raschen kleinen Pulsen; allmälig werden auch die Athmungsschwankungen wieder kleiner.

9. Bei Wiederbelastung mit 2 *kg* sinkt momentan der Blutdruck, es treten exquisit langsame und grosse Vaguspulse auf, aber nun geht der Blutdruck in die Höhe, die Athmung sistirt, und jetzt hat sich der Einfluss der Athmung insoferne umgekehrt, als bei den zeitweilig eintretenden seltenen Athemzügen der Blutdruck sinkt unter Kleinerwerden der Pulse. Mit Eintritt der seltenen Athemzüge steigt der Blutdruck wieder, aber mit fortdauerndem Druck tritt nun die Lähmungsperiode ein, die Pulse werden ganz klein, der Blutdruck sinkt in Folge dessen bedeu-

Digitized by Google

tend, die Athmung steht still und zuletzt auch der Puls; aber nach Wegnahme des Gewichtes erholt sich auch jetzt das Thier wieder, und bei noch dauerndem Athemstillstande treten regelmässige Vaguspulse ein, dann kommt es zu oberflächlicher Athmung und entsprechenden Athemschwankungen der Pulscurve.

10*a*. Das Gewicht von 2 *kg* wird blos einen Augenblick aufgelegt. Es tritt sofort Athemstillstand, Herzstillstand und Sinken des Blutdruckes ein, der auf der unteren Grenze der Vaguspulse sich hält. Aber die Wirkung geht rasch vorüber, ebenso bei einer zweiten und drittmaligen Belastung mit demselben Gewichte; dann folgt dieser Commotionswirkung eine Periode höheren Blutdruckes, mittelgrosser Pulse und sehr tiefer langsamer Respiration mit den entsprechenden Athemschwankungen der Pulscurve, und zuletzt normalisiren sich die Verhältnisse auf den früheren Zustand.

10*b*. Bei dem Experimente mit intacten Vagi zeigt sich bei sehr starkem Druck, nachdem vorher die Vaguspulse aufgetreten waren, dass die Athmung erst oberflächlich wird, dann stille steht, aber dass noch recht lange Zeit bei unverändertem Blutdruck vollkommen gleichmässige Vaguspulse weiter bestehen, und erst wie jetzt der Druck nochmals etwas vermehrt wird, treten bei weitergehendem Stillstande der Athmung auf einmal ganz kleine Vaguslähmungspulse ein mit rascher Blutdrucksteigerung. Bei Wegnahme des Gewichtes sinkt der Blutdruck sofort wieder, aber die Vaguslähmungspulse bleiben, während der Blutdruck sehr bedeutend heruntergeht; dann werden die Pulse wieder höher und ergiebiger.

11. In dem Experimente, bei welchem die Vagi in Faden gefasst waren, wird nun der Vagus durchschnitten; auf die Durchschneidung des zweiten treten sofort die raschen kleinen und unregelmässigen Pulse ein, der Blutdruck steigt lebhaft an, nach zwei tiefen Athemzügen steht die Athmung still, dann treten wieder langsame tiefe Athemzüge ein mit entsprechendem momentanem Sinken und dann Heben des Blutdruckes. Auf Belastung mit 500°, dann mit 600° Hg. bleiben die seltenen tiefen Athemzüge bestehen, mit Sinken des Blutdruckes in der Athempause. Bei Wegnahme des Gewichtes werden die Athemzüge noch seltener, aber sie machen sehr deutlich erst Senkung und dann stärkere Hebung der Pulscurve.

12. Bei Belastung bis zu 2 *kg* treten lange Athempausen ein mit starkem Steigen des Blutdruckes. Dann steht die Athmung still, bei hohem Blutdruck. Aber letzterer geht nun rasch herunter. Bei Wegnahme des Gewichtes tritt die Athmung wieder ein mit regelmässigen Athemschwankungen der Pulscurve.

13. Plötzliche Belastung mit 2 *kg* macht vorübergehend Stillstand der Athmung und Steigen des Blutdruckes, aber die Athmung tritt wieder

Digitized by Google

ein. Bei Wegnahme des Gewichtes sinkt der Blutdruck, die Respiration steht eine Zeitlang stille, um bei stetig sinkendem Blutdruck erst ganz selten einzutreten in Form langsamer tiefer Athemzüge.

14. Dasselbe Bild wiederholt sich bei nochmaliger Belastung. Ebenso bei neuerlicher Wegnahme des Gewichtes.

15. Bei 3 *kg* Belastung auf einmal erfolgt rasches Ansteigen des Blutdruckes mit häufigen, aber kleinen Respirationen und entsprechenden regelmässigen Athemschwankungen der Pulscurve. Es ist offenbar das primäre energische Ansteigen des Blutdruckes, welches hier den Stillstand der Athmung verhütet, während der Herzstillstand ausbleibt, weil die Vagi durchschnitten sind. Wegnahme des Gewichtes macht auch hier momentanen Stillstand der Athmung, Sinken des Blutdruckes, darnach Wiedereintritt der Athmung und Wiederansteigen des Blutdruckes.

16*a*. Bei 4 *kg* Belastung rasche Steigerung des Blutdruckes mit erst noch oberflächlicher und unregelmässiger Athmung, dann Stillstand derselben. Aber noch nach 70 Secunden Stillstand tritt nach Wegnahme des Gewichtes die Athmung wieder ein, erst ganz oberflächlich, mit Athmungshebungen des Blutdruckes. Erst wenn man bei 4 *kg* Belastung noch einen Druck dazu ausübt, tritt mit steigendem Blutdruck und rascher Athmung definitiver Stillstand und dauerndes Sinken des Blutdruckes ein.

16*b*. In dem Experimente mit intacten Vagi tritt bei der stärksten Belastung Athemstillstand und darauf Sinken des Blutdruckes ein bei noch ganz grossen schönen Vaguspulsen. Aber auf einmal schlagen diese um in kleine häufige Vaguslähmungspulse, der Blutdruck steigt stark an, und jetzt hat die Wegnahme des Gewichtes nur einen momentanen Effect auf den Puls, der trotzdem allmälig wieder kleiner wird, so dass bei stetem Athemstillstand unter Sinken des Blutdruckes der Exitus erfolgt.

Wenn wir einige Schlüsse aus den Beobachtungen von Maassland und Saltikoff ziehen sollen, so scheint es nöthig, Folgendes hervorzuheben:

a) Für die Respiration:

1. Ein geringer Druck wirkt in Folge der Durareizung reflectorisch erregend auf die Athmung, indem dieselbe unregelmässig und erheblich verstärkt wird, oft krampfhaft mit entsprechendem beschleunigenden und pressorischen Einflusse auf Puls und Blutdruck. Diese Wirkung kann durch Cocaïnisirung der Dura verhütet werden.

2. Stärkerer Druck bewirkt als Regel ein Langsamer- und Tieferwerden der Athmung. Bei Verstärkung des Druckes wird die Athmung oberflächlicher und unregelmässiger, indem die tiefen Respirationen nur noch zeitweilig auftreten. Entsprechend sind die consecutiven Veränderungen der Pulscurve und des Blutdruckes. Bei Fortdauer gleichmässigen Druckes normalisirt sich die Athmung wieder.

Digitized by Google

3. Bei sehr starkem Druck erfolgt Athmungsstillstand, oft eingeleitet durch ganz oberflächliche Athmung mit vereinzelten seltenen tiefen Athemzügen; derselbe bleibt auch nach Wegnahme des Druckes länger bestehen, aber immerhin tritt selbst nach verhältnissmässig langem Stillstande, wenn man den Druck wegnimmt, die Athmung wieder ein.

4. Als Commotionswirkung ist bei Einwirkung einer plötzlichen starken Belastung, die nur momentan wirkt, immer sofortiger Respirationsstillstand zu beobachten mit Wiedereintritt tiefer Respiration nach einiger Zeit.

5. Völlig übereinstimmend mit der Einwirkung einer plötzlichen momentanen Belastung ist die Wirkung einer plötzlichen Entlastung von starkem Druck. Auch hier momentaner Stillstand mit Wiedereintritt der Respiration nach einiger Zeit. Es wirkt also auch plötzliche Blutüberfüllung der Gefässe (denn diese ist nach Cushing's Befunden Folge plötzlicher Entlastung) hemmend auf das Athmungscentrum.

b) Für die Circulation:

1. Durareizung und mässige Belastung beschleunigen die Herzaction gleichzeitig mit der Respiration. Die Wirkung fällt bei Cocaïnisirung der Dura aus. So weit sie nicht blos Folge der Respirationsveränderung ist, ist sie als reflectorische Wirkung von Dura oder Hirnrinde aus auf das excitatorische Herznervensystem aufzufassen.

2. Stärkerer Druck macht das Vagushauptphänomen mit Vaguspulsen mit grossen Blutdruckschwankungen zwischen Systole und Diastole, nachdem Vertiefung und Verlangsamung der Athmung eingetreten ist.

3. Noch stärkerer Druck gibt eine Curve ganz gleichmässiger reiner Vaguspulse zur Zeit, wo die Respiration entweder ganz oberflächlich geworden oder ganz stille gestanden ist.

4. Bei ganz starkem Druck und längerer Dauer schlägt der Vagusreizungspuls in Vaguslähmungspuls um. Dies kann anfänglich blos vorübergehend ein paar Male eintreten. Keine noch so starke Belastung vermag einen directen Stillstand des Herzens durch Lähmung vom Gehirn aus herbeizuführen. Erholung aus dem Vaguslähmungsstadium bei gleichzeitigem Respirationsstillstande ist bei Hebung des Blutdruckes immer möglich.

5. Plötzlicher mässiger Druck macht Verstärkung bestehender Vaguspulse, welche bei Entlastung wieder kleiner werden.

6. Plötzlicher stärkerer Druck macht momentanen Herzstillstand, nach eben Gesagtem durch starke Vagusreizung. Derselbe geht aber vorüber, und die Pulse treten wieder ein.

7. Plötzliche Entlastung von starkem Druck wandelt bestehende Vagusreizungspulse vorübergehend in Lähmungspulse um.

Digitized by Google

8. Plötzlicher zu heftiger Stoss macht unmittelbar Vaguslähmungspulse, welche bei Stillstand der Respiration und Sinken des Blutdruckes allmälig in Herzstillstand übergehen.

c) Für den Blutdruck:

1. Durareizung und leichte Belastung machen reflectorisch Ansteigen des Blutdruckes, was bei Cocaïnisirung ausfällt.

2. Mässiger Druck macht keine directe Veränderung des Blutdruckes, sondern nur durch das Mittelglied veränderter Respiration und Herzthätigkeit.

3. Sehr starke Belastung macht unmittelbares lebhaftes Ansteigen des Blutdruckes, selbst bei gleichzeitigem Respirationsstillstande, und das sowohl bei Vagusreizungs- als bei Vaguslähmungspulsen.

4. Das Steigen des Blutdruckes verhütet oft den sonst schon bei geringerer Belastung eintretenden Stillstand der Respiration.

5. Plötzliche mässige momentane Belastung veranlasst ein Sinken des Blutdruckes bei Stillstand von Herz und Respiration, ebenso die plötzliche Entlastung von einem starken Drucke. Aber in beiden Fällen hebt sich der Blutdruck wieder, wobei die stillgestandene Respiration wieder eintritt unter bleibenden Vagusreizungspulsen.

6. Plötzlicher übermässig heftiger Stoss macht sofortiges lebhaftes Ansteigen des Druckes unter Vaguslähmungspulsen und ganz oberflächlicher Respiration.

7. Stetiges Sinken des Blutdruckes, begleitet von stillstehender Athmung und Vaguslähmungspulsen, ist das sicherste Zeichen bald eintretenden Exitus.

Der Blutdruck ist nach den genannten Versuchen zwar durch Respirations- und Circulationsstörungen sehr leicht zu beeinflussen, ebenso ist reflectorisch das Vasomotorencentrum auch bei bestehendem Hirndruck in intensiver Weise beeinflussbar; aber für directe Druckwirkung ist es das widerstandsfähigste, da die kräftigsten Einwirkungen (nach Cushing völlige capillare Anämie) nur eine Reizung desselben herbeizuführen vermögen.

Das cardioexcitatorische Centrum ist reflectorisch und indirect von der Hirnrinde leicht zu beeinflussen. Das cardioinhibitorische Centrum ist durch Druckwirkung nach Versuchen von Coutey auch von der Hirnrinde aus,[1]) ebenso auf directem Wege verhältnissmässig früh sowohl durch Hyper- als Anämie (ersteres bei Entlastung) in Reizzustand zu versetzen, den es sehr lange beibehält. Ein Stillstand des Herzens ist vom Gehirn

[1]) Coutey bekam Pulsverlangsamung auch durch Embolisirung der Grosshirnhemisphären allein.

Digitized by Google

aus nur zu erzielen durch Ueberreizung, nicht durch Lähmung; er ist deshalb als Regel nur ein vorübergehender. Lähmung dieses Centrums tritt erst bei dauernd hochgradiger Circulationsstörung (Anämie) ein.

Das Respirationscentrum ist reflectorisch und indirect zu gesteigerter Thätigkeit am leichtesten anzuregen; es ist von allen Centren dasjenige, welches seine Functionen am frühesten auf längere Dauer einstellt in Folge von stärkerer Circulationsstörung (Anämie sowohl als Hyperämie [Entlastung]). Auf der anderen Seite kann ein Athemstillstand am leichtesten gehoben werden direct und durch Beeinflussung der anderen genannten Centren nach Cushing durch Erregung des Gefässcentrums und Hebung des Blutdruckes.

Aus den Versuchen von Maassland und Saltikoff geht die früher schon vielfach betonte wichtige Thatsache hervor, dass Belastungen, welche im Anfange eines Versuches keinen Erfolg haben, bei längerer Dauer derselben erhebliche Functionsstörungen hervorrufen, auch wo der Blutdruck noch nicht gesunken ist und das Vaguscentrum noch mit Reiz antwortet. Es weist dies darauf hin, dass nicht blos ein tiefer Stand des arteriellen Blutdruckes (Naunyn), welchen man auch künstlich durch Aderlässe herbeiführen kann, sondern auch vorgängige vermehrte intracranielle Spannung jeder Art ein Individuum zu schädlichen Folgen eines Hirndruckes disponiren kann, und zwar sowohl für langsam ansteigenden als plötzlichen Hirndruck. Besonders bemerkenswerth ist die bedeutungsvolle Wirkung einer negativen Druckschwankung durch plötzliche Entlastung in unseren Versuchen; sie dürfte für die Therapie alle Beachtung verdienen, weil die damit verbundene Shokwirkung sich durch erhebliche Herabsetzung der Function (Athemstillstand, Herzstillstand, Sinken des Blutdruckes) äussert.

Cushing kommt bei seinen Versuchen wie wir zu dem Resultate, dass man zwischen localem und „allgemeinem" Hirndruck wohl unterscheiden muss. Er hat namentlich auch durch Gefässinjectionen während bestehenden localen sowohl als allgemeinen Hirndruckes die beiden Formen zu unterscheiden gesucht. Er findet bei localem wie bei allgemeinem Hirndruck im Beobachtungsfenster als erste Wirkung eine venöse Hyperämie, welche bei Zunahme des Druckes einer Anämie Platz macht (vgl. die beigegebenen farbigen Abbildungen Cushing's). Diese betrifft erst die kleinen Venen und Capillaren, dann auch die Arterien.

Gegenüber dem allgemeinen Druck ist es auffällig, wie lange ein solcher Zustand von Anämie, bei welchem beiläufig gewisse grosse Venen stets gefüllt bleiben, sich halten kann, ohne dass das Thier zu Grunde geht. Cushing konnte bis zu ein Sechstel des Gehirnvolumens den Inhalt des Schädels (durch Quecksilber in einem Säckchen) vermehren, ohne dass Exitus eintrat oder gefahrdrohende Symptome.

Digitized by Google

Diese Thatsache findet Cushing durch seine Injectionen aufgeklärt, und zwar einmal durch die ungleichmässige Fortleitung des Druckes wegen Widerstand der Falx und des Tentorium cerebelli. Wie wir bei Autopsien am Menschen, so hat Cushing bei gehärteten Gehirnen nach localer Compression bei Thieren sehr starke Verdrängung der Falx nach der anderen Seite gesehen, wobei das Tentorium eher gehoben als herabgedrückt wurde. So kann es vorkommen, dass auf der entgegengesetzten Hemisphäre Anämie zu Stande kommt, aber die Medulla oblongata dem anämisirenden Drucke entgeht, umsomehr, als sie in den Rückgratscanal ausweicht, wie Cushing durch directe Beobachtung in Bestätigung von Hill's, Horsley und Spencer's Angaben feststellte und durch ein ingeniöses Experiment über jeden Zweifel erhob. Wenn er nämlich nach Verdrängung des Kleinhirns und der Medulla abwärts und daherigem Abschluss des Cavum cranii gegen den Rückgratscanal den Druck durch Injection in den spinalen Arachnoidealraum erhöhte, so traten sofort die Störungen seitens der Medulla oblongata ein, welche vorher gefehlt hatten.

Cushing hebt hervor — wir werden auf diese von uns auf Grund klinischer Beobachtungen längst hervorgehobene Thatsache bei den Symptomen zurückkommen —, dass demgemäss je nach Druckstelle die Erscheinungen localer Compression verschieden sein müssen.

Durch seine Injectionen konnte Cushing feststellen, dass im Bereiche eines localen Druckes, wenn vorher oder während eine arterielle Injection gemacht wurde, capillare Anämie bestand mit Füllung der grossen Venen. Dagegen können weiter ab gelegene Hirntheile, z. B. die unter dem Tentorium gelegenen, gut injicirt sein, während bei „allgemeinem" Hirndruck durch Vermehrung des Liquor (unserem Liquordruck) die Anämie und venöse Stase viel gleichmässiger vertheilt und allgemein sind.

Capitel V.

Theorie des Hirndruckes.

Wenn wir uns im Anschlusse an die Ergebnisse der Studien über Hirncirculation und der experimentellen Forschungen über Hirndruck die Frage vorlegen, welches die Theorie des Hirndruckes ist, die zur Stunde die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass es stets eine Art Unvorsichtigkeit ist, überhaupt eine Theorie zu formuliren. Jede neue Thatsache kann sie in ihren wesentlichsten Punkten ungenügend oder unrichtig erweisen, und nur in diesem Sinne, als Zusammenfassung der Ergebnisse der zur Stunde bekannten Thatsachen und zum Behufe weiterer Prüfung der Frage, entschliessen

Digitized by Google

wir uns, unsere Ansichten zur Theorie des Hirndruckes zu Papier zu bringen.

Bevor wir dies thun, müssen wir die bisher bekannten Theorien beleuchten, trotzdem dieselben wenigstens theilweise blos noch geschichtliches Interesse haben, weil sie von ihren Erfindern selbst als unzulänglich oder unzutreffend erkannt und mehr oder weniger aufgegeben worden sind.

Prof. v. Bergmann ist der Vertreter einer Lehre vom Hirndruck gewesen, welche seinerzeit durch ihre Einfachheit und Klarheit das Feld beherrscht hat und allgemein angenommen worden ist, und zur Zeit noch, wo Bergmann selbst grosse Concessionen an neuere Anschauungen gemacht hat, fast unbewusst die Anschauungen namentlich auf therapeutischem Gebiete noch in massgebender Weise beeinflusst.

Wir geben die in kurzem Auszuge klar zusammengefasste ursprüngliche Anschauung Bergmann's nach Albert[1]) wieder:

„Der Schädel stellt, sowie der Schluss der Fontanellen sich vollzogen hat, eine starre und feste Kapsel vor, die weder einer Ausdehnung noch eines Einsinkens fähig ist. Daher ist der Raum, welcher dem Gehirn, seinen Säften und Adnexen geboten wird, ein unveränderlicher. In der Schädelhöhle sind die Nervenmasse des Gehirns, die Gefässe mit ihrem Inhalt, dem Blut, und der Liquor cerebrospinalis eingeschlossen. Die Nervensubstanz ist bei denjenigen Druckhöhen, welche innerhalb der Schädelhöhle wirksam werden können, einer Compression nicht fähig. Mithin ist es undenkbar, dass durch eine Compression der Hirnmasse selbst Raum geschafft werden könnte, weder für die anderen Componenten des Schädelinhaltes, noch für Krankheitsproducte oder Neubildungen. Die Schädelhöhle ist nicht allseitig geschlossen; durch eine mächtige Oeffnung, das Foramen magnum, communicirt sie mit der das Rückenmark bergenden Rückgratshöhle, und durch eben dieses Foramen gewinnt der Liquor cerebrospinalis Continuität mit der Flüssigkeitssäule, welche die Medulla umspült. Man braucht jetzt blos anzunehmen, dass die Rückgratshöhle einer Erweiterung fähig ist, um zu verstehen, wie der leicht verschiebbare Liquor cerebrospinalis frei zwischen der nicht ausdehnbaren Schädelhöhle und der einer Ausdehnung fähigen Rückgratshöhle verkehren kann. Trotz der constanten Raumverhältnisse, auf welche das Hirn angewiesen ist, ändert es sein Volumen beständig und in acutester Weise; bei jeder Systole des Herzens schwillt es an, bei jeder Diastole ab; ebenso wechselt sein Blutgehalt und damit auch sein Volumen bei jeder In- und Exspiration. Um dem wechselnden Volumen des Hirnes bei jedem Pulsschlage und jedem Athemzuge Raum zu schaffen, bleibt

[1]) Die Lehre vom Hirndruck. Eine kritische Studie.

Digitized by Google

nur ein Weg: das Ausweichen des Liquor cerebrospinalis von der einer Ausdehnung nicht fähigen Schädelhöhle zu der einer Ausdehnung fähigen Rückgratshöhle. Der Liquor cerebrospinalis wird gegen die Bänder des Rückgrates genau mit der Kraft gedrückt, welche von den Gefässen aus auf ihn übertragen wird. Man darf mit Bestimmtheit behaupten, dass das Fluthen der Cerebrospinalflüssigkeit in der Schädelhöhle dasjenige Mittel ist, durch welches so gut wie allein Raum für den gewöhnlichen, wie aussergewöhnlichen Wechsel der Blutmenge im Schädel geschafft wird. Der intracranielle Druck kann nur in der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit selbst in Erfahrung gebracht werden. Die Spannung des Liquor, das ist der endocranielle Druck. Von den drei Componenten des Schädelinhaltes sehen wir zwei, den Liquor cerebrospinalis und das Blut, beständig in ihrem Volumen wechseln, und zwar derart, dass eine geringere Menge Blut einer grösseren an Cerebrospinalflüssigkeit, und eine grössere Menge Blut einer geringeren an Cerebrospinalflüssigkeit entspricht. Diesen veränderlichen Grössen steht die unveränderliche Nervenmasse des Gehirns gegenüber, unveränderlich wenigstens in dem Sinne, dass niemals in acuter Weise durch Compression und Verdichtung ihre Substanz sich ändern kann, wohl aber in chronischer Weise auf dem Wege des Schwundes und der Atrophie.

Die Raumbeschränkungen des Schädels, mit denen wir es bei den Kopfverletzungen zu thun haben, können primär durch ein traumatisches Blutextravasat oder durch Schädelbrüche mit Impression (oder eingedrungene fremde Körper) bedingt sein. Die allgemeine Wirkung der Raumbeschränkung ist die Steigerung des intracraniellen Druckes und die Folge dieser ein langsamerer Blutwechsel im Gehirn und seinen Häuten. Stellen wir uns den Augenblick vor, wo schon eine grössere Menge Liquor cerebrospinalis aus dem Schädel in die Rückgratshöhle gedrängt und die Nachgiebigkeit des in der Wirbelsäule sich ausdehnenden ligamentösen Apparates bereits stark in Anspruch genommen ist. Von diesem Momente an wird jede weitere Schmälerung des Raumes rapid, und zwar um das Zehn- und Hundertfache mehr als kurz vorher, den Druck im Liquor steigern. Das erklärt sich aus den Elasticitätsverhältnissen der thierischen Membranen, die hiebei gespannt und gedehnt werden sollen (Durasack und Wirbelligamente). Wächst zu der kritischen Zeit das raumbeschränkende Moment nur um ein Geringes, so ist der Effect der minimalen Zunahme schon ein kolossaler und beschwört mit einem Schlage die allergrössten Gefahren herauf. Die Spannung nämlich der Cerebrospinalflüssigkeit nähert sich, ja erreicht bei diesem ihrem rapiden Hinaufgehen die Spannung der Blutsäule in den Capillaren und bringt dieselbe dadurch zum Stauen und Stocken. In der That braucht ein Capillarrohr nur um eine ganze Kleinigkeit verengt zu werden, um sofort dem Durchtritt von

Digitized by Google

Flüssigkeiten die grössten Schwierigkeiten zu bereiten. Nach dem Poisseule'schen Gesetze verhält sich die Ausflussgeschwindigkeit aus capillaren Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenzen ihrer Durchmesser umgekehrt proportional.

Ist es richtig, dass bei einer gewissen Spannungsgrösse einer elastischen Kapsel oder Hülse der geringste Zuwachs an Inhalt die Circulation innerhalb eines solchen Behälters sofort schwer stört, so wird die Vermehrung von Blut in der Schädelhöhle, wie sie bei jeglicher Hyperämie stattfindet, ohne Weiteres den Strom hemmen können. Die Hyperämien müssen genau in derselben Weise wie die Anämien die Ernährung des Gehirns mindern und schliesslich zu den gleichen Störungen der Hirnfunctionen führen."

Wir geben unten im Zusammenhange ausführlich die Angriffe Adamkiewicz' auf die von Bergmann vertretene Lehre vom Hirndruck wieder. Bergmann[1]) nimmt gegen dieselben Stellung mit folgenden Erwägungen:

Adamkiewicz wärme nur die früher geltende Ansicht wieder auf, dass die Symptome des Hirndruckes auf directer Schädigung der Hirnsubstanz beruhen, gegenüber der modernen, zuerst 1821 von Abercrombie aufgebrachten Lehre, dass die Hirnsubstanz incompressibel sei und blos die durch den Druck veranlasste Anämie die Symptome zur Folge habe. Adamkiewicz glaube die Compressibilität dargethan zu haben durch Quellen eingebrachter Laminariastifte. Bergmann macht auf die minimale Compressibilität des Wassers aufmerksam und erklärt, dass die des Gehirns noch geringer sein müsse, da die des Glases sehr viel geringer sei und das Gehirn als weiche Substanz zwischen beiden dann stehe.

Im Blut und Liquor cerebrospinalis gebe Adamkiewicz die Incompressibilität natürlich zu, auch dass dieser „Gewebssaft des Hirns" in einem System communicirender Spalten und Höhlen liege, daher einen Druck allseitig gleichmässig fortpflanzen müsse.

Allein Adamkiewicz behaupte, dass der erhöhte Druck in diesem Liquor cerebrospinalis nicht etwa sich auf die Wand der Capillaren und Gefässe übertrage, sondern zu schnellem Abflusse und Resorption desselben Veranlassung gebe.

Nun müsse man ja zugeben, dass Abflussbahnen bestehen für die Hirnlymphe. Grashey (Naturforscherversammlung 1885 in Hamburg) behaupte, Key und Retzius haben solche in die Lymphgefässe der Zunge nachgewiesen und in die Subarachnoidealräume der peripheren Nerven.

---

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 32, S. 704.

Digitized by Google

Grashey denke sich, dass dieselben bei einem Individuum weiter, bei anderen enger sein können.

Aber sicher bleibe, dass der Hauptabfluss der Lymphe (respective Gewebs- und Cerebrospinalflüssigkeit) aus dem Gehirn nach Key und Retzius noch intracraniell durch die Pacchioni'schen Granulationen in die Venen und Sinus stattfinde. Darin liege die ganze Erklärung für die Möglichkeit des Zustandekommens eines intracraniellen Druckes bei Berücksichtigung bloss des Liquor, wenn nämlich erwiesen werden könne, dass mit Zunahme des Druckes im Liquor cerebrospinalis auch die diesen abführenden Venen einem Druck unterliegen, welcher die Abfuhr des Liquor genirt.

Bergmann hält nun diesen Beweis erbracht durch Cramer: Wenn nämlich der Liquor cerebrospinalis nicht ausweichen könne, so müsse bei den starren Wandungen des Schädels etc. schon normaliter jede Systole den Druck im Liquor cerebrospinalis erhöhen und dies sich darin zeigen, dass dieser Druck die abfliessenden Venen comprimire, respective in diesen der Druck sinke. Das habe nun Cramer beides gezeigt. Er habe 1873 eine graphische Darstellung normaler Venenpulsation im Schädel gebracht, und zwar musste er an Kälbern experimentiren und (da es mit den Sinus selbst nicht ging) dicht am Schädel die hauptsächlich abführende Vene wählen; dies sei die Vena jugularis externa beim Thiere (Hauptabzug aus dem Sinus transversus). Cramer habe ferner gezeigt, dass, wenn man durch Wachsmasse den Liquor cerebrospinalis verdränge, die Venenpulsation aufhöre;[1]) endlich, dass bei Zunahme des Hirndruckes (im Liquor) der Druck in den abführenden Venen (d. h. in der Vena jugularis externa) nach vorübergehender Steigerung von 158 auf 542 abnehme, und zwar von 158 auf 83 und von 138 auf 89. So müsse es nothwendig durch die Druckverminderung in den Venen zu Stauung der Lymphe im Hirn kommen wegen der entsprechenden Verlangsamung der Circulation, und daher trete nach ein paar Tagen der Dauer von Hirndruck auch Hirnödem auf.

Bergmann muss zugeben, dass bei bis zu einem gewissen Grade erhöhtem Druck im Liquor cerebrospinalis die Resorption beschleunigt wird (wie Naunyn und Schreiber in $1^3/_4$ Stunden 400 *ccm* Kochsalzlösung aus dem Subarachnoidealraume resorbirt werden sahen).

Allerdings hebt Bergmann hervor, dass bei länger dauerndem Hirndruck die Resorption des Liquor doch viel langsamer er-

---

[1]) Cramer erklärt das Aufhören des Venenpulses an der Jugularis nach Erzeugung von Hirndruck durch Wachsinjection so, dass durch letztere die Hirnlymphe ausgepresst werde und daher der durch diese veranlasste Puls dahin falle.

Digitized by Google

folge. Ferner liess sich zeigen, dass bei einem Bluterguss ins Kniegelenk die Urobilinreaction des Harnes in den ersten drei bis sechs Tagen schwindet, bei Bluterguss in die Schädelkapsel noch Ende der dritten Woche nachweislich ist.

Ferner bringt Bergmann gegen Adamkiewicz eine Reihe von Analogiebeweisen: Er zeigt, wie der gesteigerte Druck im Liquor cerebrospinalis (wenn einmal anerkannt) schliesslich die Capillaren comprimiren müsse, und Abnahme von $^1/_{10}$ Durchmesser bedinge Verminderung des Ausflusses um $^1/_2$, Abnahme um $^1/_5$ Durchmesser Verminderung um $^9/_{10}$, also auf $^1/_{10}$ (Poiseuille's Gesetz).

Derartige Anämien lassen sich auch noch auf anderem Wege erzielen. So habe Bergmann mit Bastgen 1880 an ätherisirten und curarisirten Thieren Oel- (Lycopodium-) Emulsionen in die Carotis (nach Ligatur) injicirt, da an der Hirnbasis lauter kleine, stets blos von einer Endarterie versorgte Ernährungsgebiete liegen. Nach der Injection stieg zuerst der (allgemeine) Blutdruck von 80 auf 160 *mm* Hg. und dann sank der Puls von 200 auf 60 Schläge in der Minute.

Dann begann der Blutdruck zu sinken und die Pulsfrequenz zu steigen, beide weit über die Norm: Erst Erregung, später Lähmung des Vaguscentrums und des vasomotorischen Centrums in der Medulla — was sich beweisen liess durch Ausmerzen der Einwirkungswege auf das Herz (beiderseitige Vagusdurchschneidung) und auf das Gefässsystem (Durchschneidung der Medulla über dem Atlas). Letztere macht natürlich zunächst erheblichen Abfall des Blutdruckes.

Diesen Symptomen sei das erste und zweite Stadium zunehmenden (künstlichen) Hirndruckes vollkommen congruent.

Dass es die Anämie sei, welche die Rolle für diese Symptome spiele, haben Naunyn und Schreiber damit dargethan, dass sie zeigten, dass eine Druckvermehrung auf 90 *mm* Hg. (durch Injection von Kochsalzlösung in den Sack der Dura von der Cauda equina) noch kein Symptom des Druckes bei Hunden macht, sofort aber bei Absperrung der Hauptarterien des Halses Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung. Umgekehrt blieben noch bei 112 *mm* Hg. die Symptome des Druckes aus, wenn die Aorta comprimirt wurde (und so der Blutdruck in den Carotiden gesteigert wurde).

Als letzten Beweis habe man die directe Messung der Spannung im Liquor cerebrospinalis anzusehen: Auch Schultén hat diese gemessen durch Einsetzen eines Ansatzes in eine Trepanationsöffnung an der Schädelconvexität oder in die Membrana occipito-atlantica. Bergmann fand bei Einsetzen in das unterste Duralende an den Lendenwirbeln eines Hundes 120—160 *mm* Wasser als positiven Druck, bei einem Kinde mit Me-

Digitized by Google

ningocele sacralis 15 *mm* Hg., wie Quincke bei demselben Objecte 12—16 *mm* Hg.[1])

Bei jenem Kinde stieg der Druck beim Schreien auf 22 *mm* Hg. (also gegen 300 Wasser).

Mit Landerer deducirt nun Bergmann, wenn der Liquor cerebrospinalis eine Spannung von 200 Wasser hat, so muss ein grosser Theil des Blutdruckes auf die Umgebung der Gefässe inclusive elastischer Dura übertragen und nur ein relativ kleiner Theil von der Capillarwand und Gefässwand selbst getragen werden, daher hat die „flüssige Hülle" auch für die Circulation eine sehr erhebliche Bedeutung.

Einschlafen nach vorherigem Schreien mit tiefer, langsamer Athmung und Sinken des Pulses von 120 auf 40, dann Cheyne-Stokes'sches Athmen hat Bergmann an seinem obigen Kinde direct durch Compression der Meningocele demonstrirt.[2])

Die neueste Anschauung Bergmann's finden wir in dem gemeinsam mit Bruns und Mikulicz herausgegebenen „Handbuche der Chirurgie" und ausführlicher in der dritten Auflage seiner „Chirurgischen Behandlung der Hirnkrankheiten". Wir benützen zu diesem kurzen Referate den kürzeren Abriss im ersteren Werke. Bergmann constatirt, dass es sich bei Hirndruck um genau dieselbe Affection aller Hirntheile handle wie bei der Hirnerschütterung, nur sei es nicht ein unmittelbares Trauma, das Rinde wie die Centra hinter der Brücke schädige, sondern ein mittelbares durch Verlangsamung des Kreislaufes.

Die Hirndrucksymptome seien die Wirkung einer mangelhaften, behinderten und verlangsamten Durchfluthung des Gehirns mit frischem sauerstoffhaltigen Blute (Adiämorrhysis Geigel's) durch Beengung der Schädelhöhle.[3])

Bergmann erinnert daran, dass durch Kussmaul und Tenner's Ligatur der vier Hirnarterien und in ganz gleicher Weise durch Landois' Absperrung aller abführenden Venen Lähmung der Grosshirnrinde und Reizung der Stammgebilde des Gehirns bewirkt werde wie bei Hirndruck.

---

[1]) Quincke (Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39) findet den Normaldruck bei seiner Lumbalpunction bei Kindern zu ungefähr 70 *cm* Wasser, bei Erwachsenen unter 150 *cm* Wasser, bei pathologischer Steigerung fand er bis 470 bei Kindern und 680 bei Erwachsenen.

[2]) Schultén deducirt gerade aus dem Auftreten starker Hirnpulsationen bei gesteigertem Hirndruck (auch am Auge nachweislich), dass normaliter nur ein kleiner Theil des Blutdruckes auf die Umgebung sich fortpflanze, der Hauptheil von Tonus und Elasticität der Gefässwand selbst getragen werde, ein Factum, auf welches wir auch an anderen Stellen hingewiesen haben.

[3]) Wie ersichtlich, lässt Bergmann in dieser Definition die früher behauptete Hirnanämie als Grundlage der Symptome zunächst in den Hintergrund treten.

Digitized by Google

Es sei also das plötzliche Stillestehen des Kreislaufes, welches genannte Symptome auslöse.

Aber Bergmann erklärt sich nun sogar der Ansicht, dass eine blosse „Verlangsamung des Kreislaufes" fast augenblicklich die Functionen des nervösen Centralorganes mindere und für die automatischen Centren in der Medulla oblongata ein Reiz sei,[1]) und zwar hält er in der Reihenfolge der Reizbarkeit als das frühest reagirende das Athemcentrum, dann das Vaguscentrum und zuletzt das „Krampfcentrum".[2]) Nach Huguenin leide zuerst die Rinde, dann der Stabkranz, dann die graue Substanz des Rückenmarkes, dann Pons, dann Medulla oblongata. Die Rinde könne gelähmt sein, wo die Oblongata erst gereizt werde. Bergmann hält die klinischen Bilder für unzuverlässig und das Experiment für massgebend[3]) für die Symptomatologie des Hirndruckes.

Bergmann gibt nach Obigem im Gegensatze zu seiner früheren Theorie auf Grund von Grashey's Experimenten zu, dass, sobald der intracranielle Druck über den Venendruck gesteigert werde, er diejenige Verlangsamung des Kreislaufes bewirke (durch Stauung und Stockung), welche als Ursache der Hirndrucksymptome anzusehen sei. Er habe ja selbst zuerst mit Cramer den Puls an der Vena jugularis gesehen. Physiologische Zunahme des Blutdruckes störe die Hirncirculation nicht, weil der Liquor in die Rückgratshöhle ausweiche und blitzschnell resorbirt werde.

Bergmann hält aber an der Druckerhöhung im Liquor als Hauptsache immer noch fest, da der Widerstand der ihn umhüllenden Membranen die Spannung in denselben auf das Aeusserste steigere. Dagegen räumt er jetzt auf Grund von Hill's Nachweisen der von Bönninghaus erkannten Verschiebung des Gehirns als drucksteigendem Factor eine Bedeutung ein, weil nach einem Experimente Hill's bei localer Raumbeschränkung im Gehirn letzteres in das Foramen magnum eingepresst werde und dann der Liquor nicht mehr in die Rückgratshöhle abfliessen könne, während für die blitzschnelle Resorption die freie Communication durch alle Kammern und Spalten entscheidend sei.

In Weiterem anerkennt Bergmann die von mir zuerst betonte und begründete, von Ferrari unter meiner Leitung zuerst bewiesene und von

[1]) So weit erlauben uns die Versuche Hill's, Schultén's u. A., sowie unsere und namentlich Cushing's Versuche nicht zu gehen. Venöse Stauung durch Störung des allgemeinen Kreislaufes macht keine Hirndrucksymptome.

[2]) Wir machen aufmerksam, dass, abgesehen von dem Nothnagel'schen Krampfcentrum, die Reihenfolge der Erregbarkeit nach unseren Versuchen von Maassland und Saltikoff eine andere ist. Ich erkläre mir dies daraus, dass wir die Periode der Durareizung getrennt in Rechnung gebracht haben.

[3]) Ist das Bild einer Zerreissung der Meningea media nicht oft vollkommen reiner Druck wie im Experiment?

Digitized by Google

Schnitzler und Reiner und von Deucher experimentell demonstrirte Druckfortleitung im Gehirn selbst auch ohne Liquor. Die localen Hirncompressionen erklärt er durch Capillarcompression.

Bei Besprechung der Stauungspapille betont Bergmann die Revision bisheriger Anschauungen durch Gurwitsch, wonach der venösen Stauung vom Sinus cavernosus her mehr Bedeutung zukomme als der erhöhten Spannung des Liquor, und speciell wird Bramann's Erklärung als thatsächlich acceptirt, dass man aus Ort, Art und Grad der Stauungspapille auf die Stelle der Venencompression im Schädel und die daherige Rückstauung schliessen könne.

Bei der Prognose spricht sich Bergmann noch dahin aus, dass länger dauernder Druck auch dadurch schädlich wirke, dass die Gefässwände bei bis nahe zur Stagnation träger Blutbewegung Flüssigkeit durchlassen (Hirnödem), welche den Liquor und damit den Druck vermehre.

Adamkiewicz[1]) ist derjenige Autor, welcher zuerst einen ganz energischen Angriff auf die Bergmann'sche Lehre vom Hirndruck unternommen und dieselbe total umzustürzen gesucht hat. Er machte den vor ihm angestellten Experimenten den Vorwurf, dass sensible Erregungsvorgänge zu wenig ausgeschlossen worden seien, und dass die Injection von Flüssigkeit eine Durchtränkung des Nervengewebes zur Folge gehabt haben könne, die den Symptomen zu Grunde lag. Er konnte durch Injection von Flüssigkeit peripher in die Carotis dem Hirndruck ganz analoge Symptome hervorrufen durch die Durchtränkung der Hirnsubstanz.

Wenn Adamkiewicz den Venendruck mass, indem er den Liquor cerebrospinalis abfliessen liess, so zeigte derselbe keine Veränderung, letzterer konnte also nicht unter positiven oder negativem Druck stehen.[2])

Bei Einführung von Laminariastiften bis zu Verhältnissen derselben von 1 : 5·8 der Hirnmasse konnte eine Druckerhöhung im Liquor nicht nachgewiesen werden.

Adamkiewicz formulirt folgende Sätze:

1. Da der Blutdruck den Liquor beherrscht und demzufolge sich der Liquor durch entsprechendes Zu- und Abfliessen jederzeit mit den Hirncapillaren ins Gleichgewicht setzt, so kann der Liquor **nie** die Ursache von cerebralen Circulationsstörungen werden.

2. Bei einem Rückenmarkstumor constatirte Adamkiewicz eine Compression des Markes auf $^1/_{30}$ seines Volumens mit erheblicher Ver-

---

[1]) Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften, Wien 1883; Wiener Klinik 1884; Wiener med. Wochenschr. 1888; Functionsstörungen des Grosshirns, 1898.

[2]) Dieser Versuch ist so weit zutreffend, als auch Hill den Venendruck stets gleich dem Liquordruck findet; ebenso stimmt die Adamkiewicz'sche Annahme, dass der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit dem Capillardruck und dieser dem Venendruck ungefähr gleich sein müsse, mit den später von L. Hill geleisteten Nachweisen überein.

Digitized by Google

kleinerung des Querschnittes der Nervenfasern und Abplattung der Ganglienzellen, ohne dass wesentliche Functionsstörung eingetreten war. Es bestand also nicht Atrophie, sondern blos Condensation, d. h. seine einzelnen Bestandtheile waren einander näher gerückt. Auf Grund dieser Erfahrung erklärt Adamkiewicz, dass die Nervensubstanz entgegen Bergmann's Behauptung compressibel sei in dem Sinne einer Condensation unter Annäherung seiner physiologisch wichtigen Gewebsbestandtheile und Ausdrücken von Gewebsflüssigkeiten. Er geht dabei insoferne zu weit, als er den Ausdruck physikalischer Compressibilität braucht; dagegen betont er gegen Bergmann die Condensation mit Recht, da dieser Autor dem Ausdrücken von Gewebsflüssigkeit keine grosse Bedeutung beimass angesichts seiner Theorie einer hohen Spannungsvermehrung des Liquor, der diese ausgepresste Flüssigkeit aufnehmen musste.[1])

3. Die Leyden'schen Versuche machen keine Druckerhöhung im Liquor durch Injection von Flüssigkeit unter die Dura, weil die Flüssigkeiten in einer Kürze resorbirt werden.[2]) Die Symptome, welche die Leyden'schen Injectionen machen, beruhen vielmehr auf Imbibition der Hirnhäute und des Gehirns mit Flüssigkeit und dem daherigen directen Reiz und können ganz gleich auch chemisch, thermisch und elektrisch bewirkt werden.

4. Bei Einbringung von Laminaria zwischen Schädel und Dura findet man nach Tagen dieselbe in das Gehirn eingebettet, welches bei kurzer Dauer seine alte Form wieder annehmen kann (s. Horsley), nach längerem, aber starkem Druck Gefässerweiterung, Neubildung und hypertrophische Vorgänge zeigt. Der Körper drückt also und übt zugleich einen Reiz aus. Man kann ohne Functionsstörungen ein Kaninchenhirn auf drei Viertheile seines Volumens durch Laminaria comprimiren. Bei zu hohen Graden wird die Hirnsubstanz contusionirt und zerrissen. In mittleren Graden treten bei Einbringen von Laminaria im Gebiete der motorischen Region Krämpfe auf in Anfällen bis zu zwanzig im Tage, um nach 24 Stunden in Hemiplegie überzugehen mit Spannung und dann Tremor der Muskeln und später posthemiplegischer Paraplegie. Bei Aufhebung des Druckes gehen jetzt noch alle Erscheinungen zurück.

5. Hirndruck als Synonym mit Compressio cerebri gibt es nicht; es handelt sich blos um durch mechanische Insulte gegebene Reizung.

---

[1]) Das war in Wirklichkeit das Punctum saliens der Frage: Ist das Gehirn, weil in starrer Schädelkapsel eingeschlossen, in gleicher Weise compressibel, respective condensirbar durch Ausdrücken, wie andere Körperorgane oder nimmt es eine Sonderstellung ein?

[2]) Letzteres ist allerdings, wie Naunyn und Schreiber ebenfalls gefunden haben, zutreffend, so dass blos fortwährende Zufuhr höheren Druck erhalten kann.

Digitized by Google

Der sogenannte Hirndruck, Contusio und Compressio sind einfach Zustände der Reizung und Lähmung der Hirnsubstanz, bei welchen bald erstere (Compressio), bald letztere (Commotio) vorwiegen, bald directe (Contusio), bald indirecte Reize eine Rolle spielen.[1])

Das Verdienst Adamkiewicz' ist es, wie sich zeigen wird durch die weiteren Erörterungen, die unverdient massgebende Rolle des Liquor cerebrospinalis, welche Bergmann ihm zugeschrieben, beim Hirndruck auf ein bescheidenes Mass zurückgeführt zu haben. Letzteres kommt ihm aber zu für diejenigen Fälle, wo er in abnormer Weise vermehrt producirt wird. Ein zweites Verdienst ist es, die Bedeutung localer Druckeinwirkung in das richtige Licht gestellt zu haben.

Dass Adamkiewicz in der Leugnung des Hirndruckes als einer Hauptursache der wichtigsten Hirnerscheinungen weit über das Ziel hinausgeschossen hat, braucht nicht bewiesen zu werden. Es ist ein blosses Wortspiel, von Compressibilität und Compression des Hirns zu sprechen und ein klinisches Bild von Hirndrucksymptomen in Abrede zu stellen.

P. Deucher[2]) hat auf meine Anregung hin den Hirndruck studirt mit Einführen eines Kautschukballons zwischen Schädel und Dura, der mit Quecksilber gefüllt wurde, wie er auch von Schultén und Spencer und Horsley benutzt worden ist. Dabei wurde aber der Liquor cerebrospinalis aus einem Kreuzschnitt des Lig. atlanto-occipitale abfliessen gelassen und seine Menge bestimmt. So konnte Deucher bei „trockenem Gehirn" die Symptome studiren. Zugleich hat er der Commotio cerebri seine Aufmerksamkeit gewidmet unter gleichen Bedingungen.

Bei Verhämmerung nach Koch und Filehne (90—120 Schläge in der Minute, 4—7 Minuten lang) ergab sich, dass auch bei freiem Abflusse des Liquor die Veränderung an Puls und Athmung zu erzielen war, nämlich Verlangsamung beider mit Verengerung der Pupille (nachheriger Erweiterung), und zwar sowohl wenn auf die Haut als auf den Knochen direct geklopft wurde. Er constatirte bei Druck eine erhebliche Verschiebung des Gehirns, so dass sich an der Oeffnung des Lig. obturatorium die Oblongata und das Kleinhirn vorwölbte.

Bei Kaninchen prävalirten die Localsymptome (Krämpfe) bei Weitem, wie in Adamkiewicz' Versuchen, bei Hunden konnten umgekehrt die Localsymptome ganz fehlen. Unter der local drückenden Laminaria fand sich blaurothe Hyperämie bis zu kleinen oder grösseren Blutaustritten;

[1]) Dass Druck, wenn er dauernd ist, die Nervensubstanz verändert, sieht man aus Befunden wie denjenigen von Hoche (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11), wo bei Hirndruck durch Tumoren die intraspinalen Wurzelfasern auch im Rückenmark Faserzerfall aufwiesen.

[2]) Exp. 3. Zur Lehre vom Gehirndruck. Inaug.-Dissert. Bern 1892.

Digitized by Google

Sinus und Venen waren auch bei Hunden stark mit Blut gefüllt.[1]) Bemerkenswerth ist, dass bei Kaninchen mit Eintritt der motorischen Störungen statt Verlangsamung Beschleunigung von Puls und Respiration zum Theil auftraten (wie man dies auch beim Menschen gelegentlich sehen kann).

Für die Versuche an Hunden reproduciren wir eine von Deucher in unserem Beisein aufgenommene Curve (Fig. 30).

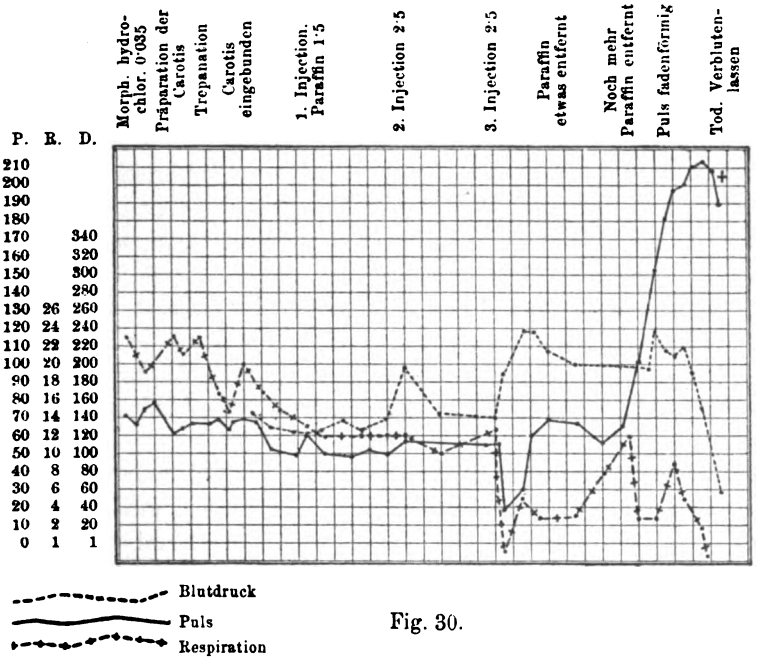


Fig. 30.

Dieselbe ergibt bei Vergleich mit den Curven von Bergmann und Schultén, dass die Verhältnisse bei völligem Abflusse des Liquors ganz dieselben sind wie bei Vorhandensein desselben.

Deucher's Experimente ergaben sehr schön bei den gelungensten Fällen mit der Verlangsamung der Athmung im Reizstadium eine Vertiefung derselben und mit der Verlangsamung im Lähmungsstadium ein Oberflächlichwerden derselben. Deucher constatirt auch eine allmälige Cumulation der Wirkung bei rasch sich wiederholenden Versuchen bei demselben Thiere.

---

[1]) Dieser Befund scheint zu zeigen, dass sogar bei localem Druck die Stauung an der Druckstelle eine Rolle spielt, geschweige denn bei allgemeinem Druck, so dass es sogar zu Extravasaten kommt.

Digitized by Google

Deucher fand Schmerzäusserungen stets zuerst und nur zur Zeit, wo der Druck sich änderte, schiebt deshalb mit Recht den Schmerz zwar auf die Dura, aber auf Verschiebung und Zerrung derselben. Reflectorisch fand er dabei etwas Blutdrucksteigerung.

Vor dem Stadium der Blutdrucksteigerung fand Deucher ein solches, wo dieselbe noch fehlte trotz langsamen Pulses und Respiration. So findet er auch im Lähmungsstadium die Pulsbeschleunigung vor der Blutdrucksenkung. Er erklärt dies daraus, dass das vasomotorische Centrum weniger reizbar sei als das Vaguscentrum, und ich möchte hinzufügen noch viel weniger als das Respirationscentrum.

Die Respiration wird im latenten Hirndruckstadium oft etwas fragmentirt und unregelmässig, sonst geht die Reizung und Lähmung des Athmungscentrums der des Herzhemmungscentrums parallel, und zwar wird die Athmung im Reizstadium wie bei starken elektrischen Reizen (Markwald) selten und tief. Das Respirationscentrum reagire langsamer als das Herzcentrum, aber doch ist es seine Erschöpfung, welche den Tod herbeiführt.[1])

Lähmung des Sensorium geht der Lähmung der Centren der Oblongata stets voraus; sie tritt schon zur Zeit der Reizsymptome dieser auf, wie nach Martin's bei Fröschen durch blutverdünnende Injection die Lähmung der Centren höherer Ordnung derjenigen der niederen stets vorausgeht.

Deucher fand, dass bei offenem Schädel 8·4% Injectionsflüssigkeit zum Hirnvolumen typische Drucksymptome macht, bei geschlossenem Schädel 7·4%. Puncto des zur Erzielung der Symptome nöthigen Druckes findet er für offenen und geschlossenen Schädel keinen erheblichen Unterschied, dagegen braucht es bei ersterem einige Minuten, bei letzterem blos einige Secunden.

Albert[2]) und Albert und J. Schnitzler[3]) haben werthvolle Beiträge zur Abklärung der Auffassungen über Hirndruck geliefert. Albert bezieht sich bezüglich des Einflusses des Blutdruckes auf den Liquor hauptsächlich auf die Experimente von Prof. Knoll.[4]) Dieser Autor bezieht mit Haller, Fréderique und Adamkiewicz und entgegen Salathé die respiratorischen Spannungsänderungen im Liquor auf venöse Druckschwankungen, ganz besonders auf Füllung und Entleerung der Plexus spinosi interni, welche den Liquor aufwärts strömen machen.

---

[1]) Wie ersichtlich, ist nach Deucher's Versuchen die Reihenfolge der Erregbarkeit der Centren der Oblongata eine andere, als Bergmann sie noch in seiner neuesten Publication angibt.

[2]) Klinische Zeit- und Streitfragen von Schnitzler. Wien, Braumüller, 1889.

[3]) Internat. klin. Rundschau. Wien 1894.

[4]) Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften, Wien, Bd. 93.

Digitized by Google

Knoll hat auch schon festgestellt, dass bei Constriction der übrigen Körpergefässe unter Vasomotoreneinfluss die blossgelegte Art. spinalis posterior sich erweitert (im Einklange mit späteren Versuchen von Roy und Sherrington und von Hill). Albert weist auf die Nachweise von Gärtner und Wagner hin, wonach bei allgemeinem Steigen des Blutdruckes durch Vasoconstriction der Ausfluss von Blut aus dem Gehirn nicht abnimmt, zum Beweise, dass die Hirngefässe an der Constriction nicht Theil nehmen (bei Strychnin nimmt der Ausfluss sogar zu). Gärtner und Wagner haben bei elektrischer Reizung der Hirnrinde einen vermehrten Abfluss venösen Blutes beobachtet unabhängig vom arteriellen Blutdruck.

Albert weist nach, dass Bergmann bald die Venen, bald die Capillaren durch erhöhten Liquordruck comprimirt werden lässt. Er stellt im Gegensatze zu der von Bergmann in seiner Entgegnung gegen Adamkiewicz noch festgehaltenen Ansicht von der Capillarcompression durch den im Liquor höher als der Capillardruck ansteigenden Druck folgende Theorie auf: Durch einen supraduralen Bluterguss z. B. wird zunächst (wie Cramer's Experimente zeigen) venöses Blut ausgepresst, die Venen comprimirt, und da das arterielle Blut noch zuströmt, in den Capillaren eine Stauung bewirkt. Die perivasculären Räume um Capillaren und Venen werden ausgepresst und vermehren den Druck im Liquor, dessen Resorption dadurch befördert wird. Es entsteht also Stauungshyperämie und zuletzt Stockung.

Gehinderter venöser Abfluss macht nach Landois, Hermann und Escher langsamen Puls bis zu Herzstillstand, Reizung des Vasomotorencentrums, epileptiforme Convulsionen, also die Symptome des sogenannten Hirndruckes.

Albert und Schnitzler konnten ebensowenig wie Adamkiewicz durch Compression einer Meningocele Hirndrucksymptome erzeugen.[1]) Aber dies sowohl wie die weitere Beobachtung fehlender Symptome bei einem Manne mit grossem Schädeldefect trotz Druck auf die Dura beweisen gar nichts, da nach dieser Methode auch bei Thieren, wie ich mit Maassland und Saltikoff gesehen habe, gelegentlich 2 *kg* Belastung noch kein Drucksymptom hervorruft. Die Dura gibt eben sehr wenig nach.

Dagegen haben Albert und Schnitzler ein sehr schönes Experiment gemacht mit Entfernung des Bulbus oculi, Einführen einer Canüle in die Opticusscheide, wobei zuerst blos tropfenweise Cerebrospinalliquor abfloss, aber sofort ein Ausströmen eintrat, als sie einen in die

---

[1]) Dass die Beobachtung Bergmann's aber für viele Meningocelen vollkommen zutreffend ist, ist von uns und Anderen bestätigt worden. Man muss blos gehörig drücken und rasch genug entleeren können.

Digitized by Google

Schädelhöhle eingeführten Gummiballon füllten. Sie erinnern an Naunyn und Falkenheim, nach welchen Autoren auch dauernde Steigerung der Secretion des Liquor bei freier Resorption den Druck im Liquor kaum über 30 *mm* Hg. steigern könne.

Die Autoren betonen des Ferneren die höchst wichtige Differenz, ob man durch Injection von Liquor in den Arachnoidealraum oder durch locale Compression den Hirndruck herzustellen sucht. In letzterem Falle sahen sie das freie Ende einer ins Mark durch die Membrana obturatoria gestossenen Nadel sich kopfwärts neigen, also das Mark sich abwärts schieben.

Sie bestätigten nach Gärtner's Methode entgegen Adamkiewicz, dass man den Ausfluss aus den Hirnvenen völlig sistiren kann, wenn man einen genügenden localen Druck durch einen Gummiballon im Schädel ausübt. Dabei haben sie eine sehr wichtige Beobachtung gemacht, nämlich, dass nicht nur, wie schon Cramer angab, der Ausfluss bei Beginn des Druckes sich vorübergehend steigert, sondern auch sofort in den ersten Secunden reichliches venöses Blut fliesst, wenn man den Ballon rasch entleert. Dies deuten sie als eine rasche Entleerung angestauten Blutes.

18. Eigene Experimente zur Hydrodynamik der Hirncirculation.

Für die Theorie des Hirndruckes muss untersucht werden, wie weit sich die Grashey'schen Experimente auf den Schädel übertragen lassen. Grashey selbst hebt schon einige Punkte hervor, welche die Analogie darzuthun geeignet sind. Zunächst was den Puls in der Vena jugularis interna betrifft. Dieser weist darauf hin, sobald nachgewiesen werden kann, dass es nicht ein von den Arterien fortgeleiteter oder ein vom Herzen rückläufiger Puls ist, dass ein rhythmisches Auspressen der Hirnvenen bei der systolischen Dilatation der Arterien stattfindet, analog wie dies im Grashey'schen Experimente gezeigt werden kann. Nachdem schon Berthold auf diesen normalen Halsvenenpuls aufmerksam gemacht und Althann denselben 1871 bestritten hatte, haben Jolly und Cramer, Letzterer auf Bergmann's Anregung, das Vorhandensein desselben unter normalen Verhältnissen erwiesen, und es hat namentlich Cramer gezeigt, dass es nicht angeht, eine Fortleitung des Arterienpulses in den Gefässen selbst durch die Capillaren hindurch in die Venen, also einen sogenannten perforirenden Venenpuls, zur Erklärung des Phänomens anzunehmen.

Es darf also der Schluss gemacht werden, dass auch im normalen Schädel mit jeder Herzsystole eine Ausdehnung der Arterien auf Kosten der Venen stattfindet, in Folge der momentan gesteigerten Spannung in Liquor und Gehirn.

Digitized by Google

Eine ganz andere Frage ist es, ob auch für den continuirlichen Blutstrom unter Einfluss der Arterienspannung eine Belastung der Venen stattfindet, welche bei Steigerung des Zuflusses das Grashey'sche Phänomen des Vibrirens hervorzurufen vermag. Grashey konnte ohne pulsatorische Vermehrung des Zuflusses, durch bloss allmälige Steigerung desselben, analog einer Blutdrucksteigerung beim Menschen, in einem gewissen Momente einen völligen Verschluss des peripheren Theiles der Venen herbeiführen, welcher zwar durch den Stauungsdruck hinterhalb im nächsten Augenblicke wieder gehoben wurde, aber genügte, um die Ausflussmenge zu vermindern. Hier verfügen wir nun über eine Reihe von oben mitgetheilten Thatsachen, welche beweisen, dass beim Menschen keine noch so hoch anwachsende Blutdrucksteigerung von arterieller Seite her im Stande ist, die Ausflussmenge aus den Venen zu vermindern. Im Gegentheile ist dieselbe, namentlich nach Versuchen von Bergmann und Cramer, stets vermehrt, wenn man den arteriellen Zufluss steigert. Leonard Hill hat bewiesen, dass bei bedeutenden Schwankungen des Druckes in der Schädelkapsel das normale Gleichgewicht zwischen intracranieller Spannung und intravenösem Druck im Schädel keine Störung erleidet, dass vielmehr diese beiden Factoren im Gleichgewichte sich erhalten, also die Venenwand nach der Ausflussstelle aus dem Schädel hin keine Spannung besitzt. Nur eine ganz plötzliche Steigerung des Druckes in den Arterien vermag auch im Schädel das erwähnte Gleichgewicht zu stören, wohl zweifellos durch ein momentanes Zusammenpressen der Venen. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die später zu erwähnenden Experimente von François Franck u. A. Worauf beruht es nun, dass keine noch so hoch gesteigerte Vermehrung des Zuflusses im Schädel das Grashey'sche Vibriren zuwege bringt? Die nächste Erklärung liegt in der Annahme eines Widerstandes der Arterien gegen Dehnung über ein gewisses Maass hinaus. Wenn diese Dehnung eine beschränkte ist, so ist es sehr leicht erklärlich, warum der Liquordruck niemals so stark anwächst, dass es zu einem vollständigen Verschluss der Venen kommt.

Ob dabei auch die Weite der Venen eine Rolle spielt, indem dieselben in erheblichem Grade sich verengern können, weil sie bedeutend grösseren Querschnitt haben als die Arterien, ohne zusammenzuklappen, soll später erörtert werden.

Zunächst erscheint der Schluss gestattet, dass innerhalb physiologischer Breiten (welche sich übrigens auf bedeutende Druckschwankungen erstrecken) der Widerstand der Arterienwand gegen Dehnung den Hauptfactor bildet, um die Venen vor schädlicher Einwirkung einer Drucksteigerung innerhalb des Schädels zu schützen.

Ziegler hat durch seine Messungen gezeigt, dass bei 150 *mm* Hg-Druckzunahme in den Arterien blos 9 *mm* Hg-Mehrdruck im Liquor auf-

Digitized by Google

tritt. Nehmen wir Hill's Befunde hinzu, dass bei Nulldruck im Liquor und bei 50 *mm* Hg-Druck die Sinus stets den gleichen Druck wie der Liquor darbieten, so dürfen wir schliessen, dass normaliter die Arterienwiderstände nicht mehr Druck an den Liquor überzuleiten erlauben, als nach Ueberwindung der Reibungswiderstände in kleinsten Arterien und Capillaren bis in die Venen fortgeleitet wird. Wir könnten darnach ein Gesetz formuliren, dass im Schädel die Widerstandsfähigkeit der Arterienwand in geradem Verhältnisse steht zu den bis in die Hirnvenen vorhandenen Reibungswiderständen. Diese Einrichtung erklärt, warum bei Drucksteigerung im arteriellen System auf Liquor und Hirnmasse stets nur gerade so viel Druck übertragen wird, wie innerhalb der Gefässe in die Venen fortgeleitet wird.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn wir direct durch Inhaltsvermehrung die intracranielle Spannung steigern. In Grashey's Experiment kommt es nicht darauf an, ob wir den Druck im Aussengefäss durch Vermehrung des Druckes im Zuflussrohr des Innengefässes steigern, oder durch directe Erhöhung des Druckes im Aussengefäss: in beiden Fällen tritt das Vibriren ein mit Abnahme der Ausflussmenge. Beim Schädel, respective im Experiment am Thiere, erhalten wir eine Verminderung der Ausflussmenge nur bei directer Volumensbeschränkung des Schädelinhaltes von einer gewissen Höhe letzterer hinweg. Worauf dieselbe beruht, müssen wir durch entsprechend eingerichtete, d. h. den Gefässverhältnissen im Schädel besser als das Grashey'sche angepasste physikalische Experimente erweisen.

Wir haben zuerst in einen langen Glascylinder, mit Kautschukpfropfen beiderseits verschlossen und mit aufsteigenden Röhren zur Druckmessung versehen, ein Innenrohr in der Weise eingelegt und mit Flüssigkeit durchströmen lassen, dass wir die erste Strecke, die Arterien nachahmend, aus einem gewöhnlichen dünnen Kautschukrohr construirten und an Stelle der Venen einen weiteren, aber zugleich viel dünnwandigeren Kautschukschlauch anbrachten.

Leitet man hier einen constanten Flüssigkeitsstrom durch bei einer constant erhaltenen Druckhöhe im Zuflussrohre = 123 *cm* bei Nulldruck im Aussenrohre, so fliesst ein continuirlicher Strom aus, und zwar betrug bei der Anordnung unseres Versuches die Ausflussmenge 100 *ccm*. Dabei zeigt sich der dünnwandige Kautschukschlauch cylindrisch gleichmässig ausgedehnt.

Wird nun im Aussengefässe die Flüssigkeit vermehrt, so ist nach den Messungen, die wir machten, bei einer Höhe der Wassersäule von 8, 9, 19, 30, 42, 52, 64, 76, 88 *cm* die Ausflussmenge völlig constant auf 100 *ccm*. Steigert man noch weiter, so nimmt die Ausflussmenge ab: bei 100 *cm* Wasserhöhe = 80 *ccm*, bei 106 = 60, bei 110 = 55, bei

Digitized by Google

115 = 40, bei 119 = 10, bei 123 = 0, d. h. der Ausfluss sistirt, wenn der Druck im Aussengefässe gleich ist dem Drucke im Zuflussrohre.

Worauf die Abnahme der Ausflussmenge beruht, sieht man direct durch das Aussenglas hindurch: Bis gegen 90 *cm* Druckhöhe im Aussengefäss bleibt das weite, weiche Kautschukrohr (Vene) gefüllt; geht man über 90, so beginnt eine Compression desselben, welche nun rapid ansteigt, und bei 123 ist das Rohr völlig zusammengeklappt. Dabei ist ein Vibriren bei unserer Versuchsanordnung nicht zu beobachten, deshalb — wie Vergleichsversuche uns belehren —, weil wir als Vene ein nicht zu dünnwandiges Kautschukrohr gewählt haben; denn sobald wir ein völlig resistenzloses Rohr nehmen, so tritt das Vibriren ein. Wir haben also die Analogie getroffen bei unseren Versuchen mit dem, was auch am Thier und Menschen bei Hirndruck gefunden wird: Hier sehen wir auch nichts von Vibriren — im Gegentheil, nach Cramer's Beobachtungen verschwindet der vorher vorhandene Puls in der Vena jugularis am Halse rasch bei zunehmender intracranieller Spannung durch Injection von Flüssigkeiten in den Schädelraum —, wohl aber eine Abnahme der Ausflussmenge von einer gewissen Druckhöhe ab.

Dabei beobachtet man das Phänomen, dass im Momente des Beginnes einer Einwirkung auf die Ausflussmenge der Druck im Aussengefässe erheblich sinkt — weil das Kautschukrohr zusammengepresst wird, wodurch wieder Platz geschaffen wird im Aussengefäss. Gerade dieses Sinken des Druckes erklärt, warum und wie sich eine spontane Druckentlastung im Liquor einstellt, d. h. warum ein Vibriren mit Wiederanfüllung des Schlauches unter geeigneten Umständen zu Stande kommen kann.

Sobald der Schlauch rasch nachgibt, vermindert er auch rasch genug den auf ihm lastenden Druck durch Raumbeschaffung, um sich unter der Wirkung des Innendruckes momentan wieder dehnen zu können. Gibt der Schlauch langsamer nach, so treten derartige Schwankungen nur vorübergehend oder gar nicht mehr ein. Auf diese Weise ist eine erste Erklärung gefunden für das Ausbleiben des Vibrirens, nämlich darin, dass gewisse Venenabschnitte am Schädel resistent genug sein können, um nicht sofort bei Ueberdruck an einer Stelle völlig comprimirt zu werden, obschon dieselben eine Verengerung zulassen, welche eine erhebliche Abnahme der Ausflussmenge nach sich zieht.

Am Schädel sind nun die peripheren Hirnvenenabschnitte, d. h. wenigstens ein Theil der Sinus, so gebaut, dass sie zwar — wie Ziegler gezeigt hat — durchaus nicht incompressibel sind, aber niemals vollständig verschlossen oder auch nur so verengt werden, dass dadurch ein Vibriren bewirkt würde. Cushing hat festgestellt, dass man sehr genau zu unterscheiden hat zwischen der Compressibilität der verschiedenen Sinus, respective der verschiedenen Abschnitte derselben.

Digitized by Google

Damit war nun freilich noch nicht bewiesen, dass nicht ein Vibriren an den eigentlichen Hirnvenen zu Stande kommt, welche fast gar keine Wandstarre besitzen, sondern, wenn sie nicht durch Innendruck gedehnt werden, spontan sofort zusammenklappen. Das Vibriren könnte hier auftreten, aber an den Halsvenen sich nicht durch stossweise Entleerung kundthun wegen des langen Ansatzrohres ihrer Sinus, in denen — zumal wenn sie verengt sind — sich der Stoss bricht und in continuirliches Strömen übergeht, bevor die Halsvenen erreicht sind.

Wir haben deshalb in einem weiteren Experiment gegen den Ausfluss zu Röhren verwendet, welche sich wohl etwas comprimiren liessen wie die Sinus, aber nicht vollkommen verschliessen; man kann leicht Kautschukröhren wählen, die sich in der Mitte zusammendrücken lassen, aber immer noch einen Durchfluss von Flüssigkeit gestatten gegen die beiden Randtheile des abgeplatteten Rohres zu.[1]) Für die Hirnvenen nahmen wir ganz dünnwandige Gummischläuche, die sehr leicht zusammenklappten, und zuletzt auch dem menschlichen Körper entnommene Venen (Vena jugularis communis [Fig. 31]).

Für Capillaren und kleinste Arterien haben wir dünnwandige feine Kautschukröhren benützt, für die Arterien entsprechende grössere. Dabei haben wir nicht übersehen, dass auch die dünnwandigsten runden Kautschukröhren nach Kronecker's Versuchen noch eine viel zu grosse Wandstarre haben gegenüber den, ihrem nicht nachahmbaren Bau gemäss zwar klaffenden, aber durch geringen Ueberdruck zusammenzupressenden Arterien; wir haben deshalb sowohl solche Röhren geprüft, welche nicht zusammendrückbar sind, als solche, welche eine erhebliche Zusammendrückbarkeit besitzen; endlich haben wir möglichst frisch dem menschlichen Körper entnommene Carotiden benutzt.

Die Messungen bezogen sich auf den Druck im Zuflussrohre, welcher blos durch die Höhe des Irrigators bestimmt war, dessen Niveau constant erhalten wurde aus der Wasserleitung (leichte Schwankungen sind aus Schwankungen in der Wasserleitung zu erklären, die momentan den Stand der Wasserhöhe im Irrigator etwas veränderten). Im Zuflussrohre war ein Seitenrohr angebracht, das ebenfalls in einen Irrigator nach oben ausging, um leichter bei Stockungen, Lufteintritt das regelrechte Spiel des Zuflusses sicherstellen zu können und arterielle Rückstauung zu messen.

Ferner wurde der Liquordruck im Aussengefäss (Glascylinder) durch Anbringen eines senkrechten Rohres mit Kautschukstöpsel gemessen, dann der Druck im Innenrohr zwischen Hirnvenen und Sinus (Einmündungsstelle der Hirnvenen) ebenfalls durch ein nach oben durch die Wand des Aussen-

[1]) Bei Thieren, wo die Sinus zum Theil im Knochen selbst liegen, kann man bekanntlich auch Hirndruck erzeugen.

Digitized by Google

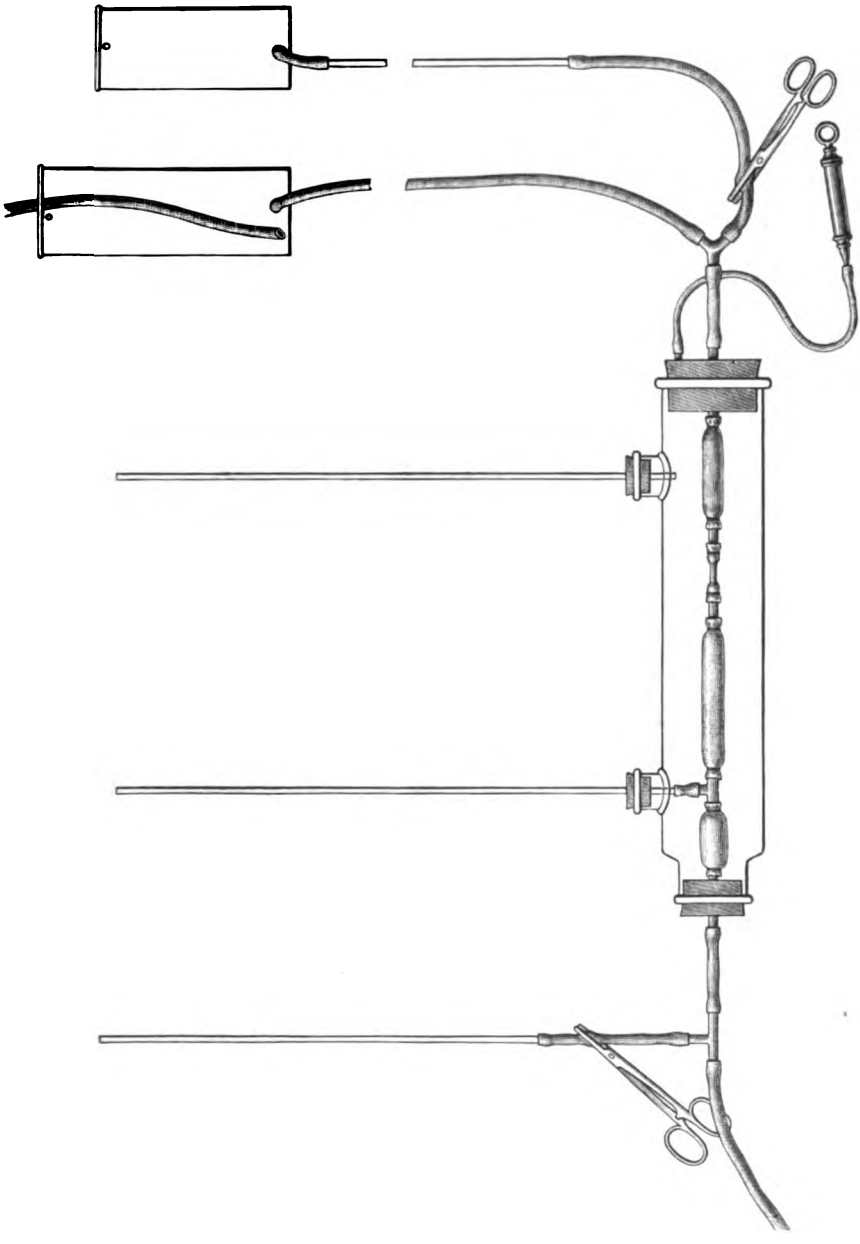


Fig. 31. Der Flüssigkeitsstrom geht von rechts nach links. Der grössere Irrigator speist unter constantem Druck das Zuflussrohr. An diesem ist mittelst T-Rohr ein Seitenzweig (Carotis externa) angebracht, um Rückstauung zu messen. Die Spritze ist viel zu klein gezeichnet. Dieselbe dient zur Steigerung und Verminderung des Liquordruckes im Glascylinder. Rechts ist die Arterie, dann kommt ein Capillarrohr, dann die dünnwandigen Hirnvenen, dann die dickwandigeren Sinus.

gefässes durchgehendes Glasrohr. Durch ein ebensolches senkrechtes Rohr wurde der Druck im Abflussrohre ausserhalb des Glascylinders (in den Halsvenen) bestimmt. Die Ausflussmenge der Flüssigkeit bezieht sich stets auf eine Zeit von 10 Secunden.

Digitized by Google

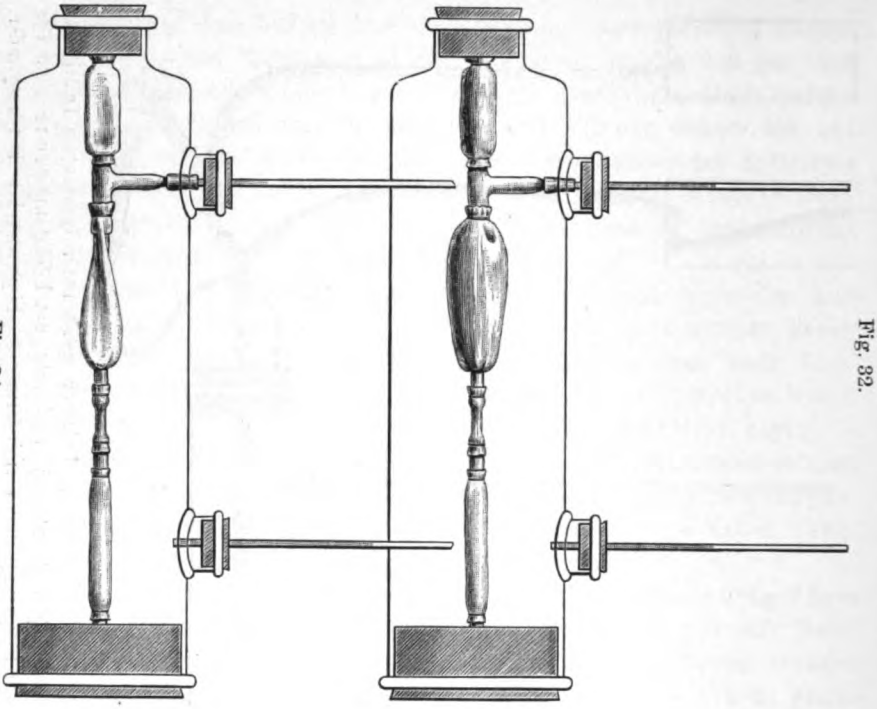


Fig. 34. Fig. 32.

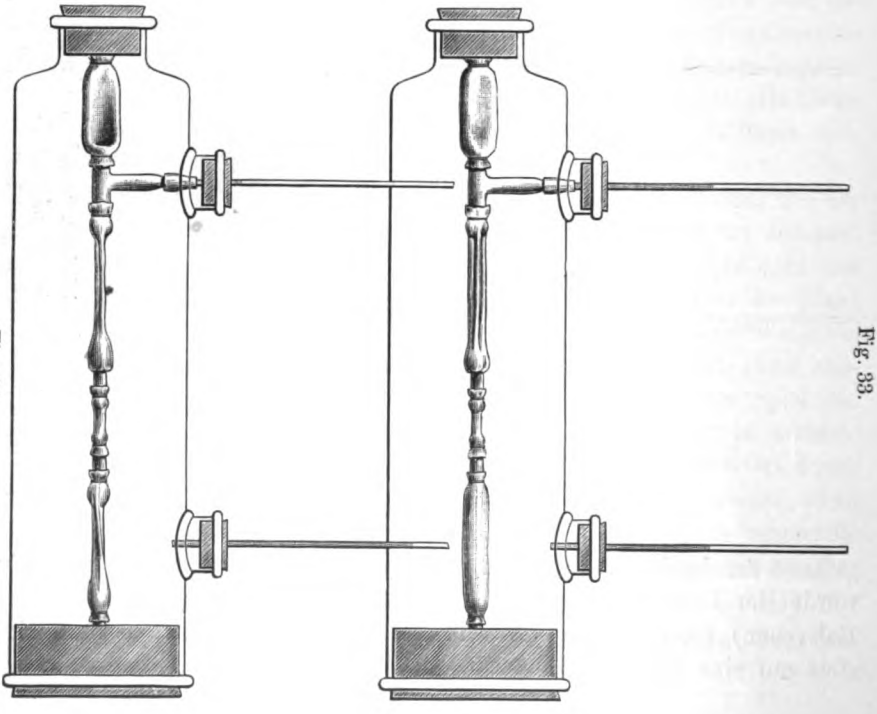


Fig. 35. Fig. 33.

Digitized by Google

Sehr passend erwies sich die Herstellung grösseren Druckes im Liquor (d. h. in dem die Schädelhöhle darstellenden Aussengefäss) durch Volumsvermehrung mittelst eines feinen Rohres, das in die Wand des äusseren Glascylinders eingesetzt und mit einer Spritze verbunden war. So waren die Verhältnisse, wie sie am Menschen vorkommen, am besten nachgeahmt, wo die Druckvermehrung im Liquor als Regel ebenfalls durch Vermehrung des Schädelinhaltes gegeben ist. Die Pulsation des Herzens wurde durch Compression des dicken Nebenzufluss-Kautschukrohres auf eine gewisse Distanz nachgeahmt, was gut entsprach und nicht zu starke Schwankungen ergab.

Wir geben den Text eines solchen Versuches wieder und die dazu gehörige Curve, welche recht hübsch das Verhalten illustrirt, zunächst für den Fall, wo als Arterie ein sich nicht abplattendes Kautschukrohr benutzt wurde. Man wolle sich an kleinen Unregelmässigkeiten dabei nicht stossen, da ja die Apparate nicht physikalisch exact arbeiteten; massgebend sind nur die Curvenläufe im Grossen.[1])

Zunächst konnten wir leicht dasjenige Verhältniss von Liquor- und Hirnvenendruck herstellen, welches nach L. Hill den normalen Verhältnissen entspricht, nämlich das Gleichgewicht zwischen diesen beiden Druckhöhen, und von diesem Punkte aus konnten wir den Liquordruck über den Hirnvenendruck steigern wie bei Hirndruck, zugleich aber konnten wir auch studiren, wie sich die Circulation gestaltete bei Herabsetzung des Liquordruckes unter den Hirnvenendruck.

Bei dieser Versuchsanordnung[2]) konnten wir folgende interessante Thatsachen feststellen (vgl. die vier Figuren 32—35):

1. Die Selbstregulirung der Hirncirculation durch Herstellung übereinstimmenden Druckes im Liquor und in den Hirnvenen innerhalb einer gewissen (physiologischen) Breite (vgl. Fig. 32 und 33). Innerhalb dieser konnte man nämlich das Volumen des Liquor vermehren oder vermindern, ohne dass man im Liquor den Druck anders als für einen Augenblick über die physiologische Höhe zu steigern oder unter dieselbe herabzusetzen — mit anderen Worten, aus dem Gleichgewichte mit dem Hirnvenendruck herauszubringen vermochte. In der Fig. 33 ist dieses Verhalten ersichtlich aus dem gleich hoch gebliebenen Stand des Wassers

---

[1]) Wir sind bei Einrichtung dieses Apparates von unserem ersten Assistenten Dr. Albert Kocher und bei Anstellung der Versuche von ihm und den übrigen Assistenten Dr. Steinmann, Hedinger, Herrenschwand, Lauper und Zbinden in bester Weise unterstützt worden.

[2]) Wir versuchen in beiliegenden vier Figuren, welche durch Herrn Kiener während der Versuche aufgenommen worden sind, die verschiedenen Phasen zu illustriren. Fig. 32 stellt das Verhalten der verschiedenen Gefässabschnitte bei normalem Liquordruck (= Hirnvenendruck) dar.

Digitized by Google

in den beiden senkrechten Röhren trotz der starken Verengerung der Hirnvenen. Für einen Augenblick geschah dies wohl, und diese Schwankung hat — gerade für Epilepsie — vielleicht schon ihre Bedeutung, aber sofort stellte sich der alte Druck wieder her durch entsprechende Compression oder Ausdehnung der Hirnvenen. Die Hirnvenen haben das drei- bis fünffache Volumen der Arterien; sie vermögen also bei erheblicher Compression noch mit Leichtigkeit das genügende Quantum Flüssigkeit durchströmen zu lassen, auch wo sie schon stark verengt erscheinen.

Dass ein selbst erheblicher Grad von Compression der Venen den genügenden Durchfluss nicht hindert, ergibt die Feststellung der Ausflussmenge: die Variationen der Ausflussmenge sind so gering innerhalb einer bestimmten Breite, dass sie in den Bereich der Fehlerquellen oder doch wenig in Betracht fallen. Dabei ist sehr deutlich, dass diese Anpassung der Venen an die extravasculäre Volumensvermehrung in der Form geschieht, dass die leichtest compressiblen Hirnvenen respective Sinus in ganzer Länge, am stärksten in der Mitte (weil hier die anstossenden Röhren am wenigsten festhalten), wie Fig. 33 zeigt, sich verengern. Wir können diese experimentell erhärtete Thatsache dahin zusammenfassen, dass erhebliche Schwankungen im Volumen des extravasculären Schädelinhaltes ohne Beeinträchtigung der Eudiämorrhysis cerebri stattfinden können, dank dem Umstande, dass die Venen (Sinus) sich in ausgiebigster Weise durch Verengerung oder Dehnung dem Volumen des Schädelinhaltes anpassen.

Darin liegt also die Erklärung für die sonst merkwürdigen Angaben von L. Hill, dass ein Mensch bei einer intracraniellen Spannung bis zu 50 *mm* Hg sich ebenso wohl befinden könne als bei einer Spannung von 0, und dass der Druck in den Venen trotz so grosser Differenzen innerhalb dieser physiologischen Breite stets gleichbleibe der intracraniellen Spannung. Dass aber ein Mensch mit 50 *mm* Hg intracranieller Spannung leichter an die Grenze schädlichen Ueberdruckes und ein solcher mit Nulldruck leichter an die Grenze eventuell schädlichen Unterdruckes kommt, ist aus den folgenden Mittheilungen trotzdem leicht ersichtlich.

2. Die zweite wichtige Thatsache, welche wir aus unseren Experimenten erheben konnten, ist die genaue Feststellung des Zeitpunktes, wann die intracranielle Spannung durch Störung der Hirncirculation schädlich zu werden anfängt.

Grashey fand diesen Zeitpunkt gegeben in dem Beginn des Vibrirens mit völligem momentanen Verschluss des peripheren Endes des Schlauches. Wir stellten fest, dass auch ohne jegliches Vibriren, ja unter Abnahme der Pulsation im Abflussrohr, ganz wie in den Halsvenen des Menschen, eine verminderte Durchströmung der Hirngefässe eintritt, genau

Digitized by Google

in dem Momente, wo die vorher gleichmässig comprimirten Hirnvenen plötzlich peripher an umschriebener Stelle sich erheblich verengern, wobei es geschehen kann, dass sie sich arterienwärts konisch ausdehnen (vgl. Fig. 34). Diese periphere Compression (mit eventueller konischer Ausdehnung gegen das Capillargebiet zu) tritt in dem Momente ein, wo es gelungen ist, durch Volumensvermehrung des Schädelinhaltes die intracranielle Spannung (Liquordruck) bleibend über den intravenösen Druck zu erhöhen. Dies ist in der Figur durch den verschiedenen Stand des Druckes im senkrechten Liquor- und Venensinusrohr abzulesen. Von diesem Momente weg nimmt die Ausflussmenge der Flüssigkeit stetig und rasch ab bei stetig ansteigendem Hirndruck. Man kann noch ein weiteres interessantes Phänomen constatiren in dem Augenblicke, wo die periphere starke Verengerung der Hirnvenen eingetreten ist; weil sich nämlich jetzt das Blut rückwärts staut und weniger durch die verengten Stellen durchtritt, so sinken entsprechend der Druckabnahme auch die distalen Sinus ein. Wenn man es gut trifft und den Liquordruck nicht zu rasch und stark gesteigert hat, so kann man nun ein Grashey'sches Vibriren hervorrufen, indem durch das plötzliche Zusammenklappen der Sinus als Folge der momentanen Verengerung der Hirnvenen vor ihrem Eintritt in dieselben ein bedeutender Raum innerhalb der Schädelkapsel gewonnen wird und so der Liquordruck auf einmal erheblich sinkt. Die daherige Druckabnahme entlastet die Venen, die Flüssigkeit dringt wieder in die Sinus ein, dehnt sie aus, macht den Liquordruck wieder steigen, und so fährt die Füllung und Entleerung fort, bis man von aussen her den Liquordruck noch weiter steigert. Von da ab dehnen sich die Sinus nicht mehr aus. Während der Periode des Vibrirens zeigt das Liquorsteigerohr gewaltige Druckschwankungen an, und der Ausfluss aus dem Abflussrohre ist ein stossweiser. Letzterer Umstand beweist, dass ein derartiges Vibriren dem manifesten Hirndruck beim Menschen nicht entsprechen kann, da entsprechende Pulsationen an den Halsvenen nicht bestehen, vielmehr die normalen Pulsationen verschwinden. Das Vibriren aus genannter Ursache ist am lebenden Menschen ausgeschlossen, weil die distalen Sinus (transversus) so starker Volumsschwankungen nicht fähig sind.

3. Die dritte Thatsache, welche wir constatiren konnten, ist die, dass vom Augenblicke ab, wo eine periphere Compression der Hirnvenen eintritt, eine Rückstauung des Blutes unter Druckerhöhung in den Venen bis in die Arterien eintritt, welche sich zunächst in sehr hübscher Weise bei geeigneter Dünnheit und Weite der venösen Schläuche ausprägt in einer Erweiterung der Venen konisch gegen das Capillarrohr hin, wie Fig. 34 gut andeutet. Das war in einzelnen Experimenten recht schlagend, diesen Uebergang zu sehen von der gleichmässigen Compression der Hirnvenen im Compensationsstadium zu der

Digitized by Google

plötzlichen peripheren stärkeren Verengerung mit centraler Erweiterung. Direct abzulesen waren die Rückstauungen des Nebenzweiges des Zuflussrohres, welches sich stärker füllte.

In demselben Augenblicke, wo die Compensation aufhört, die periphere Compression und die centrale Stauung eintreten, beginnt auch die Verminderung der Ausflussmenge, wie die Curve illustrirt, und der Druck in den weiter peripher gelegenen Venenabschnitten nimmt ab, so dass diese (Sinus) mehr zusammenfallen.

4. Eine vierte Thatsache, welche wir mittelst des Apparates feststellten, und welche durch die Farbencurve auf Tafel I sehr schön illustrirt wird, ist die, dass vom Momente peripherer Compression der Hirnvenen weg mit steigendem Liquordruck die Ausflussmenge ganz stetig abnimmt, mag man gegen die Arterien zu starre oder compressible Rohre einschalten. Auch bei Röhren mit grösserer Wandstarre an Stelle der Capillaren und Arterien verringert sich durch blosse umschriebene Venencompression der Ausfluss völlig parallel dem zunehmenden Aussendruck, weil offenbar die enge Stelle immer mehr verengt wird.

Schaltet man compressible Röhren ein, so bleibt sich die Verringerung der Ausflussmenge gleich, und die Rückstauung erhält kurze Zeit die arterienwärts von der engen Stelle liegenden Röhren dilatirt, aber rasch kommt der Zeitpunkt, welcher in Fig. 35 dargestellt ist, nämlich die Verengerung der Hirnvenen — und jetzt in viel höherem Grade als im Compensationsstadium — setzt sich arterienwärts auf die ganze Länge der Hirnvenen, dann auf die Capillaren und zuletzt auf die Arterien selbst fort. Diese Fortsetzung ist bei völlig compressiblen Gefässen eine sehr rasche und geht der völligen Unterbrechung der Circulation durch Ueberdruck im Liquor über den arteriellen Druck ganz kurz voraus, zu einer Zeit, wo die Ausflussmenge schon sehr erheblich gesunken ist.

Diese Verhältnisse traten z. B. ein, wenn an Stelle der Hirnvenen eine menschliche Vena jugularis und an Stelle der Hirnarterien eine Carotis vom Menschen eingeschaltet wurde. Es zeigte sich, dass im Momente des Ueberdruckes des Liquor über den diastolischen Arteriendruck die Arterie zusammenklappte und der Ausfluss sistirte, und nur Abfluss eintrat, wenn der pulsatorische Druckzuwachs bei der Systole kam. Wir können also sagen, dass wenigstens todte Arterien den allerdünnwandigsten Kautschukschläuchen mit minimalster Wandstarre einem extravasculären Drucke gegenüber entsprechen. Dass dies bei lebender Arterie, sowie bei den Capillaren auch so ist, hat Cushing durch seine Experimente bewiesen.

Mit den letzteren Thatsachen ist ein Anhaltspunkt gewonnen für unsere Vorstellung von der Wirkung eines höher gesteigerten Hirndruckes.

Digitized by Google

Die Dysdiämorrhysis cerebri ist zunächst eine Folge umschriebener Venenverengerung, welche zu Drucksteigerung rückwärts nach den Arterien zu und zu Druckabfall peripherwärts führt.

Es erscheint für die Durchflussmenge indifferent, ob die Arterien etwas mehr oder weniger Wandstarre haben und zusammengedrückt werden im Momente, wo der geringste Ueberdruck im Liquor über den arteriellen Blutdruck eintritt, oder ob die Wandstarre noch eine kurze Zeit einen Schutz zu gewähren vermag. Bis zum Momente der vollerreichten arteriellen Blutdruckhöhe im Liquor bleiben die Arterien unter (der Stauung gemäss) verstärktem Drucke gefüllt und es ist die hochgradige Circulationsstörung in Form zunehmend verminderten Durchströmens von Blut durch die Störung im Abflusse bedingt.

Wir werden bei der Theorie des Hirndruckes zu erörtern haben, was an Symptomen neu hinzutritt im Momente, wo die Verengerung der Capillaren und Arterien auch noch den Zufluss von Blut beschränkt, sei es dass diese in Form von Verengerung der Arterien oder durch völligen Verschluss bei Uebersteigen der arteriellen diastolischen Blutdruckhöhe sich geltend macht. Der Unterschied besteht darin, dass in letzterem Falle blos stossweise noch Blut nach der venösen Seite übertritt, im ersteren Falle doch noch continuirliches Durchströmen auch durch die Capillargebiete bestehen bleibt.

Wir sind durch unsere Experimente aufgeklärt worden, warum das Grashey'sche Vibrationsphänomen in der von diesem Forscher begründeten Form nicht der Störung der Circulation bei Hirndruck des Menschen entsprechen kann. Wir haben das Vibrationsphänomen auch gefunden, aber nur ganz im Anfange beginnenden Hirndrucks, und haben hervorgehoben, dass dabei stossweise Entleerung des Blutes stattfinden müsste. Da eine solche aber beim Menschen in nachweislichem Grade bei Hirndruck nicht vorkommt, so kann das Grashey'sche Vibrationsphänomen bei demselben eine nur ganz vorübergehende Erscheinung sein und entspricht dem manifesten Hirndruck nicht. Dieser kann vielmehr nur mit der Periode dauernder Venenverengerung beginnen, und die einzige Frage, welche zu entscheiden erübrigt, ist die, ob beim Menschen Hirndrucksymptome schon eintreten, sobald Hirnvenen, respective Sinus bis zu Behinderung des Blutdurchflusses (mit Druckerhöhung rückwärts gegen das Capillargebiet zu) comprimirt werden, oder ob der Uebergang des latenten in den manifesten Hirndruck erst da eintritt, wo sich die Compression der Venen auf deren ganze Länge bis zur Capillargrenze und durch diese hindurch bis zu den kleinsten Arterien erstreckt.

Für letztere Anschauung scheinen diejenigen Experimente zu sprechen, welche gewisse manifeste Hirndrucksymptome erst constatiren konnten,

Digitized by Google

wenn der Hirndruck die ursprüngliche Höhe des arteriellen Blutdruckes erreicht und zu übersteigen anfängt. Letzterer Befund hat Schultén[1]) u. A. schon lange Anlass gegeben, die von Bergmann geforderte arterielle Anämie als Grundlage des Hirndruckes als gesicherte Thatsache zu betrachten. Allein die Thatsache eines Auftretens von Hirndrucksymptomen erst bei Erhebung des Liquordruckes auf den arteriellen Blutdruck bezieht sich bei genauem Zusehen zunächst nur auf den Nachweis einer von da ab einsetzenden Blutdrucksteigerung. Der Blutdruck bleibt unverändert vor diesem Zeitpunkt und steigt dann in die Höhe, und zwar, wie Schultén mit anderen Autoren begründet haben, in Folge Reizung des Vasomotorencentrums, da sie so bedeutend ist, dass sie aus blosser mechanischer Verengerung der Hirngefässe selbst oder aus der kräftigen Herzthätigkeit bei Vaguspuls nicht erklärt werden kann. Von der Mehrzahl der Autoren sind bestimmte Messungen über das Verhältniss von Liquordruck und arteriellem Blutdruck zur Zeit des Eintrittes der allerersten Symptome nicht gemacht worden. Erst Cushing hat darüber genaue Aufzeichnungen erhoben. Vielmehr begegnet man gewöhnlich der Angabe, dass die Symptome eintreten, wenn der Liquordruck sich dem Blutdruck nähert. Nur bei Leyden und Naunyn begegnen wir für die einzelnen Symptome bestimmten Angaben über die Hirndruckhöhe. Ausserdem ist hervorzuheben, dass sich die Erfahrungen an Thieren schon deshalb auf den Menschen in Hinsicht des Eintretens der ersten Symptome nicht übertragen lassen, weil bei den meisten Experimenten die Thiere narkotisirt sind. Wir haben versucht, dieser Frage in der Weise näherzutreten, dass wir die Höhe der Hirnpulsation in unseren physikalischen Experimenten bestimmten bei zunehmendem Hirndruck und dieselbe mit dem Verhalten narkotisirter Thiere verglichen, bei welchen man Hirndruck hergestellt hatte. Das Resultat war folgendes:

5. In unseren Experimenten mit Glascylindern und Kautschukschläuchen blieben bei beginnender Volumsvermehrung des Schädelinhaltes die Hirnpulsationen ziemlich unverändert, so lange die gleichmässige compensatorische Verengerung der Venen in ganzer Länge vorhanden war. Vom Momente ab aber, wo die periphere Compression der Venen eingetreten ist und die Ausflussmenge abgenommen hat, wurden die Hirn-, respective Liquorpulsationen stärker, der Sinuspuls und der Puls in der Jugularis dagegen erheblich schwächer. Nur in dem einen Falle trifft dies nicht zu, wenn man nämlich durch vorsichtiges Vorgehen, d. h. langsame Vermehrung des Liquor, das Grashey'sche Vibrationsphänomen hervorgerufen hat. Da treten die allergrössten Vibrationsbewegungen im Liquor, wie auch in den Sinus und der Vena jugularis auf,

[1]) Langenbeck's Archiv, Vol. 30, p. 455.

Digitized by Google

bis zu 15 *cm* Wasser und mehr, gemäss den gewaltigen Volumsschwankungen der sich bald füllenden und bald entleerenden Hirnsinus. Aber diese Pulsationen haben mit dem systolischen Puls nichts zu thun; sie bleiben bei ganz continuirlichem Zufluss, wie in Grashey's Experimenten, bestehen und können als eine accidentelle Erscheinung für unsere Frage zunächst ausser Acht bleiben.

Bei zunehmendem Liquordruck nehmen die systolischen Hirnpulsationen zu, aber nun zeigen sich Verschiedenheiten von einem gewissen Zeitpunkte ab, je nachdem man als Arterien ein Kautschukrohr oder einen leicht zusammenklappbaren Kautschukschlauch gewählt hat. Im ersten Falle nehmen die Pulsationen von dem Momente weg ab, wo der Liquordruck über den Druck im Zuflussrohre emporsteigt, und werden immer kleiner. Bei Wahl eines ganz dünnen Kautschukschlauches als Arterie dagegen, wo die Arterie comprimirt wird, sobald der Liquordruck über den Carotisdruck steigt, bleiben die Pulsationen noch sehr ausgiebig, indem bei jedem Pulse die verengte Arterie sich dehnt, was bei der ersten Versuchsanordnung nicht der Fall gewesen war, und diese Zunahme der Höhe der Pulsation im Liquor geht weiter bis zu dem Zeitpunkte, wo die Arterie bei Diastole völlig comprimirt und nur bei der Systole wieder gefüllt wird.

Wir geben in beiliegender Curve, nach unseren Experimenten von Dr. Lauper entworfen, das Verhalten der Hirnpulsationen bei zunehmendem Hirndruck wieder. Links ist wieder die der Zunahme des Liquordruckes völlig parallele Abnahme der Ausflussmenge ersichtlich, welche bei leicht compressibler Arterie (als solche war eine menschliche Carotis eingeschaltet) mit Ansteigen des Liquordruckes über den arteriellen Blutdruck Null wird. Rechts sind die Grössen der Hirnpulsationen verzeichnet. Man sieht, dass dieselben mit Ansteigen des Liquor-, respective Hirndruckes grösser werden bis zu dem Zeitpunkte, wo der letztere die Höhe des arteriellen Blutdruckes erreicht hat. Dann nehmen die Pulsationen ganz rapide ab, wie wir dies im Lähmungsstadium des Thierversuches gefunden haben.

Nach diesem differenten Befunde fragt es sich, ob die bei einzelnen Thierexperimenten und Menschen gefundene Thatsache einer Abnahme der Liquor- und Hirnpulsation bei manifestem Hirndruck als Beweis angesehen werden soll dafür, dass bei letzterem zwar die Venen in ganzer Länge stärkstens verengt sind, aber die Arterien noch keine Compression darbieten, sondern völlig gefüllt sind, und ihre Wand unter Stauungsdruck gespannt und unnachgiebig geworden ist, oder ob wir die Periode manifesten Hirndruckes als zusammenfallend zu betrachten haben mit der völligen Compression der Arterien in der Periode, wo der Liquordruck bleibend über den diastolischen Blutdruck sich erhoben hat und sich zunehmend dem systolischen Blutdruck nähert, so dass auch die Systole nunmehr blos noch

Digitized by Google

eine theilweise und stetig abnehmende Füllung der Arterien zuwege zu bringen vermag. Das Thierexperiment gibt darüber Aufschluss.

Nach einem mit Rücksicht auf diese Frage von den Herren Saltykoff und Cushing an einem narkotisirten Hunde vorgenommenen Experimente, welchem wir beigewohnt haben, ergibt sich Folgendes: Es wurde

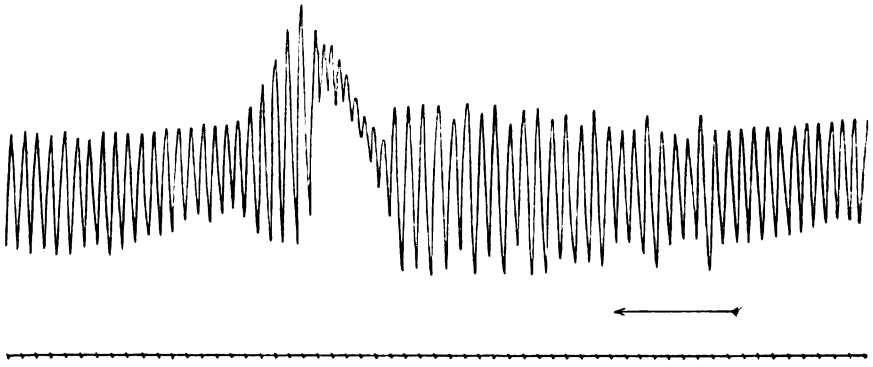


Fig. 36. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Normale Verhältnisse.

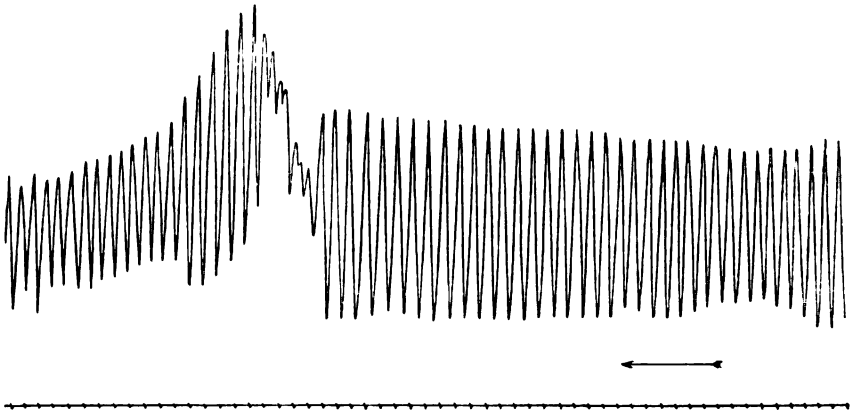


Fig. 37. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Gelinder Hirndruck, 80 *mm* Hg., mit gleichmässigen Vaguspulsen. Hirnpulsation 4 *mm*.

gleichzeitig die Höhe der Hirnpulsationen registrirt und die Pulscurve an der Carotis; der Hirndruck wurde hergestellt durch Einführen eines Quecksilbersäckchens zwischen Schädel und Dura.

Die beigefügten Curven (Fig. 36—47) geben eine völlig befriedigende Antwort. Es geht aus denselben hervor: 1. dass der Eintritt manifester Hirndrucksymptome exquisiter Art begleitet wird von einer Zu-

Digitized by Google

nahme der Hirnpulsationen; 2. dass diese Zunahme der Hirnpulsationen (s. Fig. 41) fortdauert bis zu sehr bedeutender Steigerung des Hirndruckes und ausgeprägten Symptomen seitens der Athmung, des Pulses und des Blutdruckes. Wo die Athmung bereits sistirt hat, die Athemschwankungen aus der Curve gewaltiger Vaguspulse verschwunden sind und der

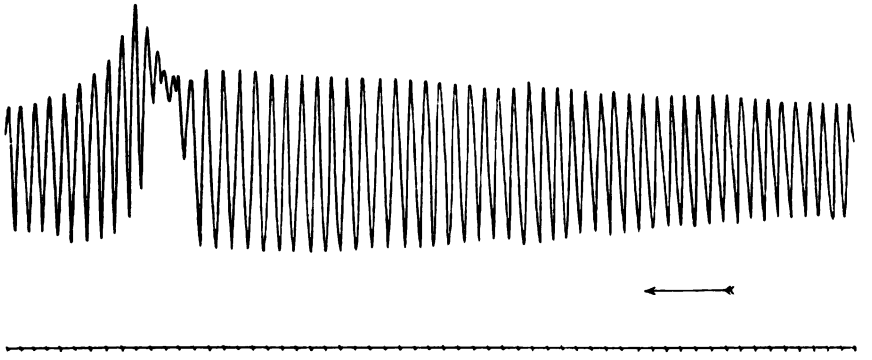


Fig. 38. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirndruck 155 *mm* Hg. Hirnpulsation 4 *mm*.

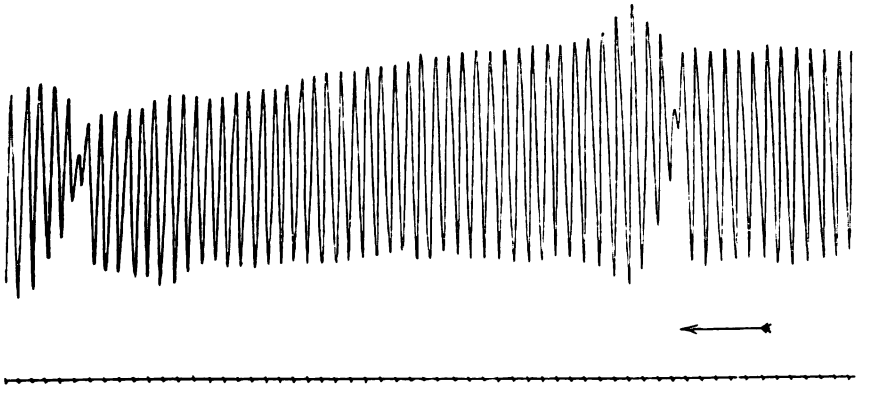


Fig. 39. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirndruck 155 *mm*. Hirnpulsation 4 *mm*.

Blutdruck zu steigen beginnt, sind die Hirnpulsationen noch vierfach so stark wie unter normalen Verhältnissen.

Bei Wiederholung des Versuches bei demselben Thiere, als dasselbe schon erschöpft ist, zeigt sich freilich ein anderes Resultat. Da nimmt die Höhe der Hirnpulsationen bei starker Belastung erheblich ab. Allein die Erklärung springt in die Augen: Derselbe Hirndruck, welcher vorher

Digitized by Google

die Symptome des manifesten Hirndruckes hervorgerufen hat, bewirkt nun Eintritt des Lähmungsstadiums. Es liegt auf der Hand, dass der Eintritt der kleinen Vaguslähmungspulse für die erhebliche Verminderung der Hirnpulsationen verantwortlich gemacht werden muss.

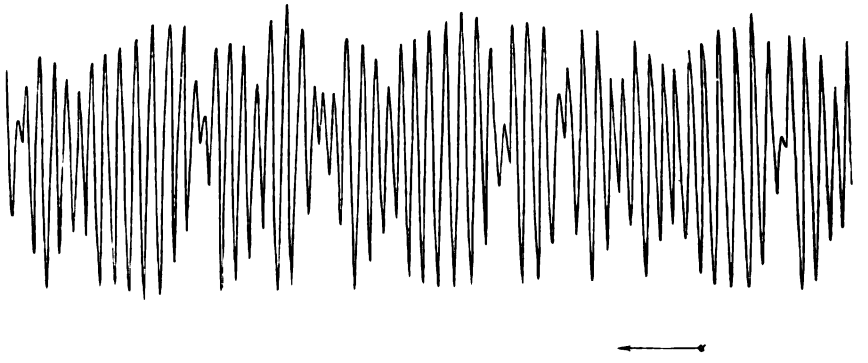


Fig. 40. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirndruck 215 *mm*. Hirnpulsation 5 *mm*. Gewaltige Vaguspulse mit starken Respirationsschwankungen.

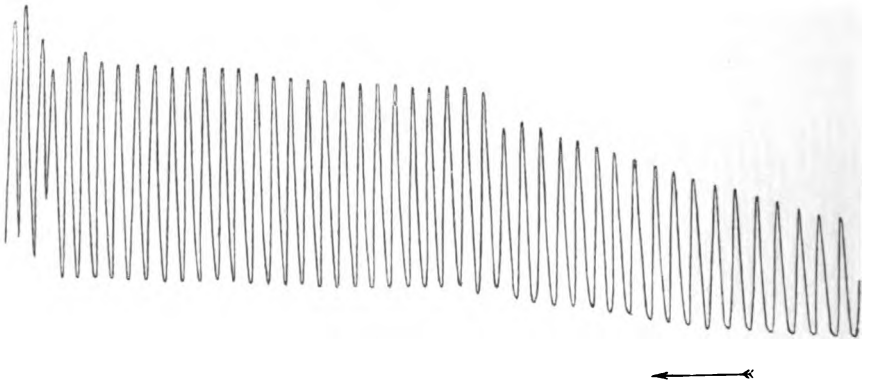


Fig. 41. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Erhöhung des Druckes von 130 *mm* Hg. auf 290 unter Zunahme der Hirnpulsation auf 7 und 8 *mm*. Starkes Ansteigen des Blutdruckes, Aufhören der Respirationsschwankungen.

Insoferne trifft die schon von Leyden[1]) gegebene Erklärung für die Verstärkung und Verminderung der Hirnpulsationen bei Hirndruck zu,

[1]) Leyden hat die stärkeren Hirnbewegungen auf Verlangsamung der Herzschläge und daherige bessere Füllung des Herzens zurückgeführt und bewiesen, dass die Schwankungen nach Durchschneidung der Vagi auf ein Fünfttheil zurückgingen.

Digitized by Google

nämlich dass dieselben vom Verhalten des Pulses wesentlich beeinflusst seien: Vagusreizpuls mit seinen oft gewaltigen Schwankungen zwischen Systole und Diastole macht Vermehrung, Vaguslähmungspuls mit seinen minimalen Ausschlägen macht Verminderung der Hirnpulsation. Wenn

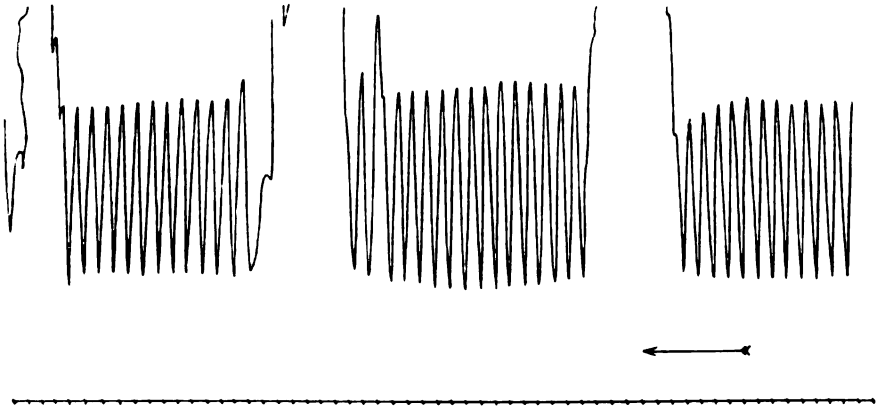


Fig. 42. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirndruck 260 *mm* Hg. Hirnpulsationen 8 *mm* Hg. mit jeweiligem gewaltigem Ansteigen des Blutdruckes bei der Athmung.

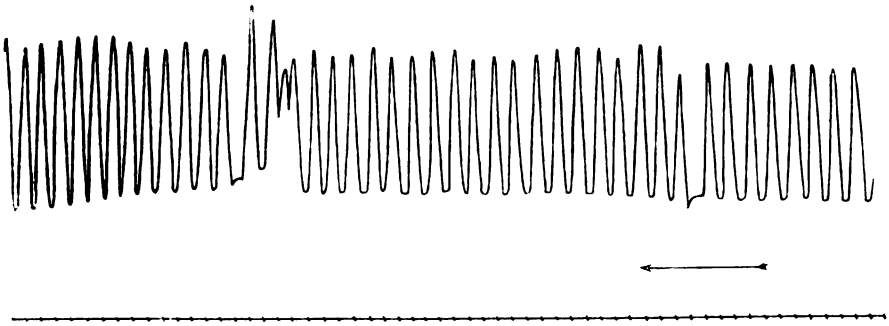


Fig. 43. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Heruntergehen des Hirndruckes auf 175 *mm*. Hirnpulsation 6 *mm* mit weniger hohen Vaguspulsen.

aber an diesem Einflusse nicht zu zweifeln ist, wie unsere Curven speciell für die Verminderung der Pulsationen im Lähmungsstadium darthun, so ist doch dieser Einfluss, wie ersichtlich, durchaus nicht der einzige, und es geht die Vermehrung nicht der Höhe der Vaguspulse parallel.

Wir können aus dem letztmitgetheilten Experimente mit aller Sicherheit schliessen, dass manifeste Hirndrucksymptome sowohl seitens

Digitized by Google

der Circulation als Respiration schon auftreten zu einer Zeit, wo noch die stärksten Hirnpulsationen zu registriren sind. Es kann also keine Rede davon sein, dass der manifeste Hirndruck der Abnahme der Hirnpulsationen ausschliesslich entspricht und dem experimentellen Versuch parallel geht, bei welchem der Hirndruck bereits bleibend die Höhe des diastolischen Blutdruckes überstiegen hat und bei dem die Hirn-

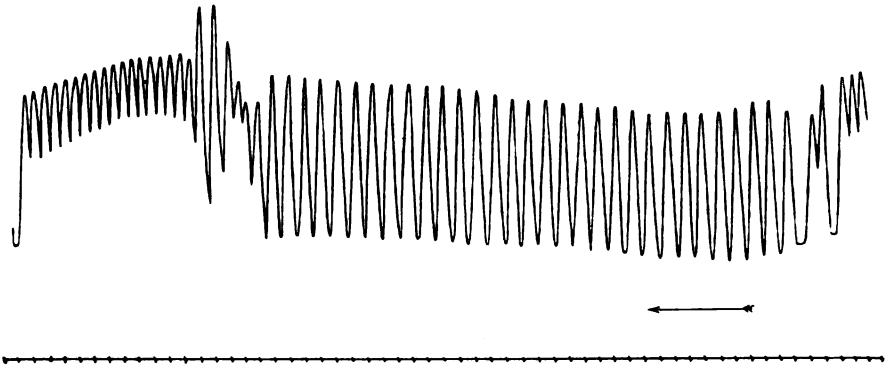


Fig. 44. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirnpulsationen 6 *mm* bei 175 *mm* Hg.

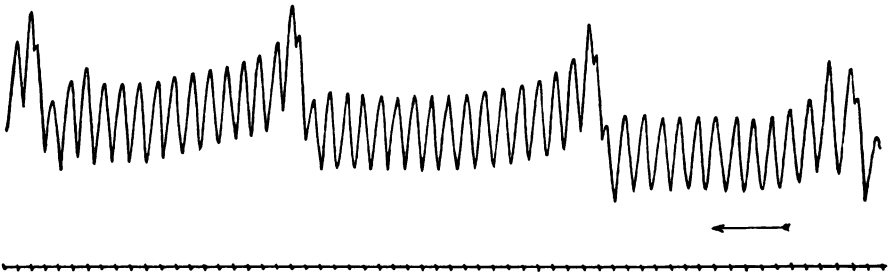


Fig. 45. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Hirnpulsationen auf 5 und 4 *mm* herabgehend bei abnehmendem Hirndruck. Starkes Ansteigen des Blutdruckes bei der Respiration.

pulsationen erheblich abnehmen, weil entweder die Wandstarre der Arterien gross genug ist, um den Ueberdruck zu ertragen, oder weil bei der grossen Compressibilität der Arterien die systolische Füllung nur eine theilweise mehr ist. Vielmehr muss die Periode manifesten Hirndruckes der Hauptsache nach vor derjenigen Zeit liegen, in welcher der intracranielle Druck dauernd in erheblichem Grade über den diastolischen Blutdruck sich erhoben hat, und die Periode starker Abnahme der im Schädel-

Digitized by Google

innern (Liquor) gemessenen Pulsationen entspricht blos dem späteren Stadium des Hirndruckes mit Vaguslähmung. Mit anderen Worten, der manifeste Hirndruck dauert von dem Zeitraum des durch Venencompression in höherem Grade behinderten Abflusses hinweg bis zu dem Momente der Compression der Arterien bei Diastole.

Wenn man am Thierexperimente den Hirndruck noch weiter steigert als oben geschildert, so tritt auch hier eine Abnahme der Hirnpulsationen

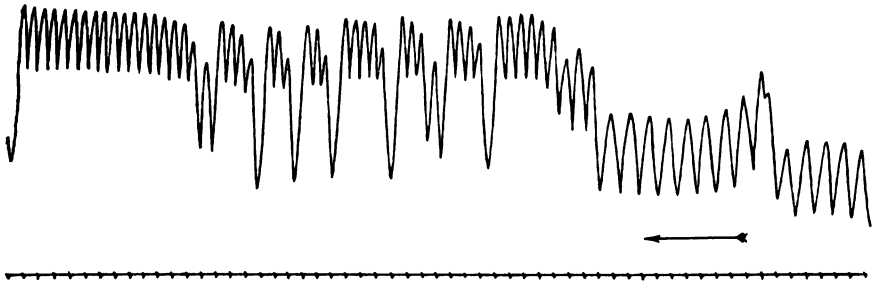


Fig. 46. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Von 4—5 *mm* Hirnpulsationen gehen dieselben auf 3 *mm* herunter bei Ansteigen des Hirndruckes von 155 auf 215 (wiederholter Versuch), wobei Steigerung des Blutdruckes und Vaguslähmungspuls eintritt.

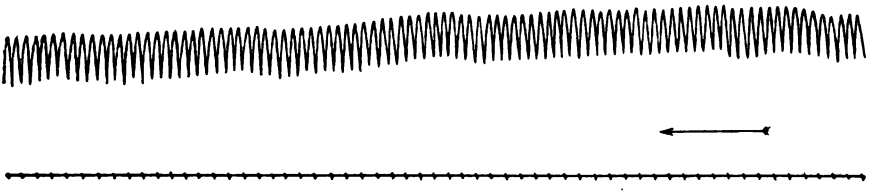


Fig. 47. Versuch vom 18. December 1900. Nulldruck = 46 *mm*. Weiteres Ansteigen des Hirndruckes auf 230 *mm* Hg. mit hohem Blutdruck und Vaguslähmungspulsen. Hirnpulsationen 2 *mm*.

ein (vgl. Fig. 46 und 47), und zwar ganz erheblicher Art, aber die Beobachtung am Kymographion zeigt, dass nun das Lähmungsstadium eingetreten ist mit den charakteristischen kleinen, frequenten Vaguslähmungspulsen, äusserst seltener oberflächlicher Athmung oder völligem Athmungsstillstande, und nach anfänglicher starker Erhebung schliesslich Sinken des Blutdruckes. Ist also die Wandstarre der Arterien so unvergleichlich geringer als die irgend einer Kautschukröhre, wie unser Experiment mit der Carotis annehmen lässt, so dass sie bei Ueberdruck relativ leicht zusammenklappen, so kann die Periode, während welcher man sich die Arterien bei der Dia-

Digitized by Google

stole völlig zusammengeklappt zu denken hat, keine dauernde, oder dann muss sie ein blosses Uebergangsstadium zum Lähmungsstadium sein.

Wir werden sehen, dass Cushing's Experimente allerdings unsere physikalischen Versuche in der Richtung wesentlich ergänzen, dass sie zeigen, dass der Liquordruck sogar über den systolischen Blutdruck in die Höhe steigen kann, ohne dass das Thier stirbt, weil hier ein vitaler Mechanismus eintritt, welchen wir im Experimente nicht nachgemacht haben, nämlich ein Anwachsen des Blutdruckes selbst in Diastole über den Liquordruck als Folge der Reizung des Gefässcentrum durch momentane völlige Anämie.

Nur einem Einwande haben wir dabei zu begegnen, nämlich der klinisch vielfach sichergestellten Beobachtung, dass bei Ausführung einer Trepanation wegen Hirndruckes, auch wo derselbe noch keineswegs dem Lähmungsstadium sich zu nähern scheint, für gewöhnlich die Pulsationen an der freigelegten Dura oder dem Gehirn vermisst werden. Auf diesen Einwand haben wir folgende Antwort zu geben:

Wir haben uns bei dem erwähnten Experimente mit den Herren Saltikoff und Cushing zusammen überzeugt, dass zur Zeit manifester Hirndrucksymptome, bei welchen ein in die Schädelhöhle eingeführtes Quecksilbersäckchen am Manometer exquisit verstärkte Pulsationen anzeigt, gleichzeitig die Pulsation an der Membrana atlanto-occipitalis, wie an der in einem Trepanloch des Atlas freigelegten Dura, ebenso endlich des Gehirns in einer Trepanöffnung an der Schädelconvexität aufhört, nachdem dieselbe zu Beginn des Versuches sehr deutlich vorhanden gewesen war. Zu gleicher Zeit mit dem Aufhören der Pulsationen erscheint die vorher eingesunkene Membran bei Hirndruck gespannt und vorgewölbt, und das freigelegte Hirn innerhalb eines Trepanloches wölbt sich stark in die Oeffnung hinein unter Füllung mit Blut. Es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass an beschränkter Stelle in Folge des Ausweichens und der daherigen Spannung des freigelegten Theiles die Pulsationen bis zum Verschwinden abnehmen können zur Zeit starken Hirndruckes, während Messungen mittelst in die Schädelhöhle eingeführter Manometerröhren stark vermehrte pulsatorische Schwankungen des Schädelinhaltes ergeben. Dass letzteres Pulsiren sich gleichbleiben muss, wenn man nach Ziegler's u. A. Vorgang statt eines Quecksilbersäckchens eine Canüle in den Subarachnoidealraum zur Messung einführt, ist zweifellos, nur hat diese letztere Untersuchungsmethode den Nachtheil, dass unter Umständen der Liquor cerebrospinalis an der Stelle, wo die Canüle liegt, verdrängt werden kann und dann die intracraniellen Pulsationen nicht mehr angezeigt werden, eine Fehlerquelle, die man jedenfalls bei den daherigen Angaben berücksichtigen muss. Es hat nichts Auffälliges, dass durch eine starke Spannung einer Membran die Schwingungen derselben abnehmen, und wir wissen

Digitized by Google

aus den Untersuchungen anderer Autoren, so Bergmann's, Ziegler's und Hill's, in wie verschiedener Weise der Hirndruck je nach seiner Entstehungsweise sich fortpflanzt. Ferner ist durch Horsley's und Spencer's Untersuchungen, diejenigen Deucher's und Druif's und unsere eigenen Beobachtungen erwiesen, welche grosse Bedeutung die Verschiebung des Gehirns bei Hirndruck hat, sobald dazu Gelegenheit gegeben ist, so dass in ein Trepanloch hinein das Gehirn mit grosser Gewalt eingepresst wird.

Das Fehlen der Hirnbewegung ist seinerzeit von Roser[1]) als Zeichen eines Abscesses gedeutet und Erklärung dafür versucht worden als Folge von Verwachsung, Herzschwäche. Braun[2]) hat dann die Ansichten der früheren Chirurgen zusammengestellt und kommt selbst zu dem Schlusse, dass die gemeinsame Ursache des Phänomens Anämie der oberflächlichen Hirnarterien sei durch mangelhafte Blutzufuhr oder durch Compression dieser Arterien, „immer komme aber eine verstärkte Spannung der Dura hinzu als begünstigendes Moment". Durch Compression der beiden Carotiden konnte er die Pulsation aber nicht zum Verschwinden bringen, sondern sie nahm blos ab durch Verringerung der Blutmasse. Die Möglichkeit des Fehlens der Pulsation durch Anämie der oberflächlichen Hirnarterien sei durch Beck nachgewiesen. Er konnte nicht nachweisen, dass stärkere Spannung der Dura allein diese Wirkung hatte. Man kann aber eine derartige Wirkung bei jedem Trepanisten beobachten durch positive oder negative Spannung der den Defect ausfüllenden Weichtheile.

Giacomini und Mosso[3]) haben die starken Schwankungen des Hirnvolumens und der Pulsationen bei einer Frau mit Schädeldefect gemessen und ihre Abhängigkeit von dem grösseren oder stärkeren Gehalt an arteriellem und zumal venösem Blut nachgewiesen.[4])

Wir müssen nach unseren Versuchen annehmen, dass das Fehlen der Hirnpulsationen, wie es durch die gewöhnliche klinische Beobachtung bei Trepanation wegen Hirndruckes festgestellt wird, nur einer local vermehrten Blutfülle und Spannung zuzuschreiben und für das wirkliche Fehlen von pulsatorischen Bewegungen innerhalb des Schädels durchaus nicht zu verwerthen ist, dass im Gegentheile bei manifestem Hirndruck starke Schwankungen im Blutgehalte vorkommen, welche sich durch den erschwerten Abfluss des Blutes und die Zusammenpressung der Gefässe und ihre Wiederanfüllung erklären, so weit nicht das Vorhandensein der hohen und langsamen Vagusreizungspulse nach Leyden an und für sich

[1]) Centralbl. f. Chirurgie 1875.
[2]) Archiv f. klin. Chirurgie 1877.
[3]) Arch. per le scienze med. 1876.
[4]) Vgl. auch Mays, Virchow's Archiv, Bd. 138.

Digitized by Google

die stärkeren Schwankungen zwischen Diastole und Systole bedingt. Eine wirkliche Abnahme der Hirnpulsationen für jede Art von Messung ist nach unseren Versuchen mit Sicherheit nur nachweislich für die Lähmungsperiode des Hirndruckes, wenn zuerst bei hohem, dann bei sinkendem Blutdruck die im Verhältnisse zur Reizungsperiode so ausserordentlich kleinen Vaguslähmungspulse auftreten.

Wir haben die Gründe geltend gemacht, warum wir anzunehmen uns berechtigt glauben, dass jedenfalls bis zu dem Zeitpunkte, wo der Hirndruck die diastolische Blutdruckhöhe erreicht hat, die Hirnpulsationen noch sehr ausgesprochen vorhanden sind, weil wir die Arterien für viel compressibler halten müssen als die Kautschukröhren unserer ersten Experimente. Demgemäss würde die Lähmungsperiode mit abnehmenden Pulsationen in die Erscheinung treten, wenn der Hirndruck die diastolische Blutdruckhöhe bleibend übersteigt und dem systolischen Blutdruck sich nähert, und die gefährliche Periode manifesten Hirndruckes ist erreicht, wenn nur noch eine stossweise, unvollständige Füllung der Gefässe von arterieller Seite eintritt.

Dieses Verhältniss mag sich allerdings in einzelnen Fällen ändern und sich vollständig dem in der Curve unserer ersten Experimente (s. Fig. 10) nähern in dem Falle, wo die Wandstarre der Arterien pathologisch erheblich zugenommen hat. Da kann, wie gezeigt wurde, der Hirndruck erheblich über den arteriellen Druck emporsteigen, ohne dass die Arterien comprimirt werden. Sie bleiben durch die Rückstauung gespannt, lassen in Folge dessen eine weitere erhebliche Ausdehnung bei systolischer Blutfüllung nicht zu und geben in dieser Weise Anlass zur Abnahme der Hirnpulsation bei erheblich vermindertem Durchströmen des Blutes, ohne irgendwelche periodische Schwankung im Sinne diastolischer Entleerung und systolischer Füllung der Arterien. Es ist daran zu denken, dass in solchen Fällen manifeste Hirndrucksymptome selbst bei höherem Druck fehlen können.

So viel kann aus unserem physikalischen Experiment und der zuletzt gebotenen Erwägung der Verhältnisse bei arteriosclerotischen Arterien entnommen werden, dass die Annahme einer Compression der Arterien und einer arteriellen Anämie als Erklärung für die Abnahme und das Verschwinden der Pulsation in Sinus und Jugularvenen nicht nothwendig ist. Ein solcher nicht zwingender Schluss ist z. B. von Leonard Hill aus einem Experiment gezogen worden. Es ist vielmehr durch unsere Versuche festgestellt, dass eine Dysdiämorrhysis cerebri hohen und zunehmenden Grades auch blos als Folge hochgradiger Compression der Hirnvenen eintreten kann. Diese Compression erklärt zur Genüge, warum der Ausfluss des Blutes aus dem Schädel kein stossweiser, sondern, wie am Menschen beobachtet, ein continuirlicher ist, obschon eine systolisch

Digitized by Google

abnorm vermehrte Gefässfüllung besteht wegen des bei dem plötzlichen systolischen Druckzuwachse in verstärkter Weise sich geltend machenden Hindernisses im Gebiete der Hirnvenen und Sinus. Das Geheimniss des Fehlens des Grashey'schen Vibrirens im Schädel im Gegensatz zum physikalischen Experiment liegt ausser in dem Widerstand der kleinsten Arterienabschnitte in der relativ grösseren Wandstarre gewisser Abschnitte der Hirnsinus, welche deren völlige Compression unmöglich macht, aber doch nicht gross genug ist, um nicht durch starke Verengerung eine erhebliche Rückstauung zu veranlassen, welche ihrerseits das Vibrationsphänomen an den dünnwandigen Hirnvenen verunmöglicht.

Anhangsweise zu unseren Experimenten machen wir noch darauf aufmerksam, dass man eine Dysdiämorrhysis cerebri ähnlich wie bei Hirndruck im Experiment auch hervorrufen kann durch Herabsetzung der arteriellen Blutfüllung, respective bedeutende Verengerung des Zuflussrohres. Durch Verminderung des intravasculären Druckes schafft man einen relativen Ueberdruck im Liquor, und sofort stellt sich das Bild peripherer Hirnvenencompression ein mit Zusammensinken der Sinus und Verminderung der Ausflussmenge.

Naunyn und seine Mitarbeiter haben diese Thatsache am Thierexperiment schon erhärtet, dass nämlich Volumsvermehrung des Liquor, die bei einem normalen Thiere noch keine Hirndrucksymptome zur Folge hat, solche sofort eintreten lässt nach einer gehörigen Blutentziehung.

Eine Dysdiämorrhysis cerebri mit Verringerung der Ausflussmenge aus der Vena jugularis kann andererseits erzielt werden durch Compression der letzterwähnten Vene an der Schädelbasis, aber allerdings ist hier das Bild der Circulationsstörung im Schädel ein ganz anderes. Der Druck in Sinus und Hirnvenen erscheint erheblich gesteigert. Diese Gefässe sind stark gefüllt und der Liquordruck steigt — in geringerem Grade — mit an. Auf diese Weise kann man also die Albert'sche Form der Dysdiämorrhysis erzielen mit Stauung und venöser Hyperämie. Aber es ist ersichtlich, dass dieselbe in gewisser Hinsicht im Gegensatze steht zu der Stauung bei Hirndruck, wo unter allen Umständen zum Mindesten im Bereiche beschränkter Stellen der Sinus oder der Hirnvenen Anämie (i. e. verminderte Füllung) vorhanden ist vom ersten Augenblick an, wo die Ausflussmenge vermindert wird. Wir fügen hinzu, dass schon Hill festgestellt hat, dass in Fällen, wo durch Venenausdehnung der Raum im Schädel beschränkt wird, die Hirnarterien sich nicht mehr dehnen können bei Herzsystole, sondern den Charakter rigider Röhren annehmen, wonach ersichtlich ist, dass die Hirnpulsationen abnehmen müssen. Inwieferne uns gerade die Stauungsexperimente den Unterschied zwischen latentem und manifestem Hirndruck klarmachen können, werden wir bei Besprechung der Theorie des Hirndruckes hervorheben.

Digitized by Google

19. Theorie des Hirndruckes nach Experimenten unserer Mitarbeiter und eigenen Untersuchungen.

Zur Definition bezeichnen wir als Hirndruck schlechtweg im Sinne der Pathologie die durch Volumsbeschränkung bedingte Druckzunahme im Schädel, welche zu Störungen der Hirnfunctionen in klinisch erkennbarer Weise Anlass gibt. Die Spannungszunahme kann von einem einzelnen Punkte innerhalb der Schädelkapsel ausgehen oder von vielen Punkten zugleich. Darnach pflegt man einen localen und einen allgemeinen Hirndruck zu unterscheiden, obschon das letztere Wort darnach angethan ist, eine falsche Vorstellung zu erwecken insoferne, als ob bei Ausgang des Druckes von einer grösseren Anzahl von Stellen aus ein gleichmässiger Druck innerhalb der ganzen Schädelkapsel zu Stande kommen müsste. Die Symptome des Hirndruckes haben einzeln für sich nichts Pathognomonisches, und Bergmann hält mit vollkommenem Rechte fest an der Identität der Hauptsymptome mit denjenigen der Anaemia cerebri und der hochgradigen Stauung bis zu Asphyxie. Auch gewisse Intoxicationszustände ergeben einen ganz ähnlichen Symptomencomplex. Bergmann hat aus der Identität mit den Erscheinungen der Anämie den Schluss gezogen, dass die gesteigerte intracranielle Spannung ihre Symptome nicht durch directe Schädigung der Hirnsubstanz, sondern durch Störung der Circulation herbeiführe. Adamkiewicz und Roncali kommen gerade zu dem entgegengesetzten Schlusse, dass die mechanische Läsion ähnlich wie chemische und nutritive Schädigungen direct auf die Nervensubstanz ihren schädlichen Einfluss ausübe. Dass Aufhebung des Druckes die Symptome rasch beseitigt, würde nicht gegen die Auffassung einer directen Schädigung sprechen, weil sich der Druck ja sehr leicht und rasch beseitigen lässt, im Gegensatze zu chemischen und nutritiven Schädigungen, und weil wir auch von den peripheren Nerven wissen, wie ungemein rasch eine Aufhebung eines schädlichen Druckes die Function des Nerven wieder herstellen kann. Immerhin hat Bergmann Recht, dass eine Anzahl von Gründen vorhanden sind, in der Circulationsstörung die Hauptursache der Hirndrucksymptome zu suchen. Namentlich der Umstand, dass das Mass des schädlichen Druckes gegeben ist durch sein Verhältniss zum Blutdruck, spricht sehr entschieden für diese Auffassung. Eine ganz andere Frage ist es, ob die Circulationsstörung, wie Bergmann früher behauptet und jetzt noch zum Theil festgehalten wissen will, wesentlich auf dauernde Anämie zurückgeführt werden soll durch allmälige Verengerung der Capillaren. Eine Reihe der neuesten Autoren pflichten dieser Anschauung bedingt oder unbedingt bei, so Grashey, Ziegler, Hill.

Dass die Anämie hochgradig sein muss zur Erzielung von Drucksymptomen, ergeben die Parallelexperimente mit Ligatur der Hauptarterien;

Digitized by Google

selbst Unterbindung beider Carotiden und Vertebrales vermag bei Hunden nach Hill's Experimenten und Auseinandersetzungen nur theilweise die Erscheinungen herbeizuführen wie gesteigerter Hirndruck. Hill bezieht sich für die Annahme einer Capillaranämie in Bergmann'schem Sinne hauptsächlich auf ein ingeniöses Experiment bei einem Hunde, bei welchem er durch Einführung eines auf 3 cm^3 Inhalt ausgedehnten Sackes in den Schädel Hirndrucksymptome erzeugt hatte. Der arterielle Blutdruck betrug bei diesem Thier vor der Vagusdurchschneidung 140 *mm* Hg. Als nun der arterielle Druck nach Vagusdurchschneidung auf 240 *mm* Hg. stieg, trat — entgegen der gewöhnlichen, von Cramer constatirten entsprechenden Steigerung des Druckes in den Venen — im Torcular gar keine Veränderung des Druckes auf. Die arterielle Drucksteigerung hatte sich also nicht bis in die Sinus fortgepflanzt.

Das Experiment von Hill beweist aber nur, dass ein Hinderniss bestand für die Fortleitung des Druckes vor dem Eintritte des Sinus longitudinalis in den Confluens sinuum, welches sogar durch hochgestellten Blutdruck nicht überwunden wurde. Aber dass es in den Capillaren und nicht im Sinus longitudinalis oder in den grossen Hirnvenen seinen Sitz hatte, ist aus dem Experiment nicht herauszulesen. Man könnte im Gegentheile annehmen, wenn eine Drucksteigerung um mehr als das Doppelte des normalen Blutdruckes wegen bleibender Verengerung der Capillaren sich nicht einmal durch diese hindurch nach dem Venensystem geltend machen würde, so würde ein solcher Zustand kaum mehr mit dem Leben verträglich sein, während ein weiter peripher gelegenes Hinderniss immerhin eine Circulation durch die Capillaren hindurch zulässt, ähnlich wie bei Ligatur sämmtlicher Hauptarterien des Gehirns. Dass eine solche Annahme eines im Sinus longitudinalis gelegenen Hindernisses ihre Berechtigung hat, dafür sprechen die positiven Nachweise von Ziegler und Frank, welche gelegentlich bei Experimenten über Hirndruck zwar im Sinus longitudinalis eine dem Liquordruck parallel gehende Drucksteigerung constatiren konnten, aber im Torcular keine.

Grashey hat durch seine physikalischen Experimente den Nachweis geleistet, dass in einem System von Kautschukröhren, durch welche ein continuirlicher Flüssigkeitsstrom durchgeht, und welche in einem mit Flüssigkeit gefüllten äusseren Gefässe stecken, stets diejenigen Theile des Rohres durch den extravasculären Druck am ehesten zusammengedrückt werden müssen, welche am meisten peripher liegen. Dieses Gesetz erleidet nur eine Ausnahme, wenn in dem genannten Röhrensystem central gelegene Theile eine bedeutend geringere Wandstarre haben als die peripheren. Davon ist aber im menschlichen Schädel nur insoferne die Rede, als einzelne Sinus grössere Wandstarre darbieten. Die Hirnvenen dagegen sind wie die Venen im übrigen Körper diejenigen

Digitized by Google

Theile, welche am leichtesten zusammengedrückt werden. Selbst für die Sinus Durae matris ist schon von früheren Autoren und namentlich von Ziegler darauf hingewiesen worden, dass es ungerechtfertigt ist, die Sinus für völlig incompressibel zu halten. Ziegler und Frank haben ihre erheblichen Volumensschwankungen direct sehen können, und Cushing's Experimente zeigen, wie ungemein ergiebig ein noch nicht den arteriellen Blutdruck übersteigender Hirndruck beim Hunde den Sinus longitudinalis zu comprimiren vermag, und wie leicht ferner gewisse Uebergangsstellen vom Sinus longitudinalis zum Sinus transversus und von den grossen Hirnvenen in die Dura und Sinus sich comprimiren lassen. Sie werden wie am übrigen Körper schon durch einen Druck entleert, welcher noch keine Capillaranämie herbeizuführen vermag. Es ist also schon theoretisch als sicher zu betrachten, dass bei gesteigerter intracranieller Spannung zuerst die Hirnvenen comprimirt werden, bevor an die Capillaren die Reihe kommt. Das oben erwähnte Experiment von Ziegler und Frank spricht ebenfalls dafür, dass einzelne Stellen der Sinus bei Hirndruck eine bedeutende Verengerung erfahren.

Wir glauben durch unsere Versuche, ergänzt durch die directen Beobachtungen von Cushing am lebenden Thiere, die nöthige Aufklärung gewonnen zu haben, in welcher Weise ein extravasculärer Druck die Gefässe innerhalb der Schädelkapsel beeinflusst.

Unsere Curven zeigen unter Nachahmung der im Schädel bestehenden Verhältnisse, dass vermehrter extravasculärer Druck innerhalb des Schädels, z. B. vermehrter Liquordruck, als erste Wirkung eine Verengerung der Sinus und Hirnvenen zur Folge hat, welche dazu bestimmt ist, Platz zu schaffen für den von der vermehrten Flüssigkeit eingenommenen Raum, und welche in Folge dessen während einer bestimmten Periode trotz Flüssigkeitsvermehrung ein bleibendes Ansteigen der intracraniellen Spannung zu verhüten vermag. Dieses Stadium bezeichnen wir als Compensationsstadium. Die Verhältnisse sind hier zwar nicht mehr die normalen, aber die Circulation des Blutes im Gehirn wird noch nicht in nennenswerther Weise geschädigt, weil die Venen unter normalen Verhältnissen ein relativ weites Lumen besitzen, welches ohne Schaden um ein Erkleckliches verengt werden kann, so dass in der Zeiteinheit gleich viel Blut durchfliesst durch einen bestimmten Querschnitt wie normal, dank der der Verengerung entsprechenden Beschleunigung des Blutstromes. Cushing hat festgestellt, dass der Sinus longitudinalis bei Hunden durch den Hirndruck in ganzer Länge comprimirt sein kann, ohne dass sich ein manifestes Drucksymptom erkennen lässt.

Wir haben zeigen können, dass dieses günstige Verhältniss einer Compensation bei zunehmender Raumbeschränkung innerhalb der Schädelkapsel so lange dauert, als die Beschleunigung des Blutstromes aus-

Digitized by Google

reicht, ungefähr das normale Blutquantum trotz Verengerung der Venen aus dem Schädel abzuführen. Von dem Momente ab aber, wo die Compression der Venen stark genug wird, um der durch die Querschnittsreduction bedingten Beschleunigung ein Hinderniss entgegenzusetzen, beginnt auch die Verminderung der Durchflussmenge des Blutes und eine Stauung von der Stelle zu starken Druckes rückwärts. Diese Stelle muss unter der Voraussetzung, dass der Sinus transversus zum Mindesten nicht vollkommen compressibel ist, einem Abschnitte des Sinus longitudinalis oder dem peripheren Theile der Hirnvenen entsprechen.

Wir haben in unserem Experimente gezeigt, in welch ausserordentlich charakteristischer Weise sich dieser Uebergang des Compensations- in das Stauungsstadium anzeigt; dadurch nämlich, dass die vorher gleichmässig verengten Venen auf einmal an einer bestimmten Stelle peripher stärker verengt werden, während sie sich centralwärts wieder etwas mehr ausdehnen als im Compensationsstadium der Fall gewesen war. Das eingetretene Hinderniss für die Fortbewegung des Blutes zeigt sich auch dadurch in recht bezeichnender Weise an, dass derjenige Theil der Sinus, der peripher von dem Hinderniss liegt, angesichts des plötzlich herzwärts herabgesetzten Druckes stärker zusammensinkt, so weit seine Wandstarre es zulässt. Cushing hat durch gelungene farbige Abbildungen dieselben Verhältnisse am lebenden Thiere illustrirt, indem deutliche venöse Stase der kleinen Hirnvenen zu der Verengerung einzelner Abschnitte der grösseren peripheren Venen hinzutritt.

Die Wirkung eines Hindernisses im Bereiche blos einer peripheren Stelle des Sinus einerseits und in dessen ganzer Ausdehnung oder im Bereiche der Hirnvenen selbst andererseits muss deshalb eine verschiedene sein, weil die Sinus seitliche Abzweigungen (Emissarien etc.) besitzen, welche nach Cushing nur einzelnen Hirnvenen zukommen, so dass hier der Verschluss schwerere Folgen haben muss.

Extracranielle Venenstauung selbst durch hochgradige Compression der Venae anonymae oder der Cava superior hat manifeste Hirndrucksymptome nicht zur Folge, auch in Fällen nicht, wo starke Cyanose und Gedunsensein von Gesicht und Hals vorhanden ist. Dieselben treten blos ein, wenn man ausgedehnte Thrombosen bewirkt, welche die Sinus rückwärts verlegen. Sonst findet das Blut immer noch genügenden seitlichen Abfluss aus dem Schädel durch die Emissarien, Verbindungen mit den Diploevenen, Vena ophthalmica und condyloidea posterior, durch die Communicationen mit den Plexus spinales interni im Rückgratscanal.[1])

[1]) Dr. Cushing ist im Besitze von sehr schönen Belegen für diesen reichlichen seitlichen Abfluss aus den Sinus und einzelnen naheliegenden Stellen der Hirnvenen nach Diploe und äusseren Venen.

Digitized by Google

Bei hochgradigen Stauungen in den grossen Halsvenen, wie sie bei Beengung des Raumes im Thoraxeingange, z. B. bei tiefen Strumen, zu Stande kommen, ist natürlich auch der Abfluss aus der Mehrzahl der genannten Seitenzweige nach Knochen und extracraniellen Weichtheilen im Bereiche des Kopfes und Halses erschwert und blos der Abfluss nach dem Rückgratscanal noch offen. Deshalb treten auch bei solchen hochgradigen Stauungen, bei denen Cyanose des Gesichtes, Aufgedunsensein, Vortreten der Augen, Anschwellung des Halses die allgemeine Venenstauung anzeigt, gewisse Hirnerscheinungen „allgemeiner" Art auf, wie sie von Naunyn, Schreiber, Falkenheim und Schultén als dem latenten Hirndruck zugehörig verzeichnet worden sind: Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, dumpfes Gefühl in den Ohren oder Geräusche etc.

Manifeste Hirndrucksymptome durch Stauung schlechtweg in dem Sinne, wie Albert die Sache nach seiner Darstellung aufgefasst hat, treten erst auf in dem Augenblicke, wo die Abflusswege aus den Venen so weit verschlossen sind, dass eine bedeutende Verringerung der Durchflussmenge des Blutes zu Stande kommt. Dies ist der Fall, wenn die Compression der Venen, wie wir in unserem physikalischen Experimente so schön darthun konnten, von einer gewissen Druckhöhe im Liquor weg bis gegen die Hirnvenen vorgerückt ist. Wir haben gezeigt, dass diese rückwärts fortschreitende Compression nicht, wie frühere Autoren glaubten, allmälig, sondern sehr rasch erfolgt und bei völlig compressiblen Capillaren und Arterien auch rasch sich fortsetzt auf diese Gefässe.

Der Grund für diese wichtige Thatsache liegt darin, dass mit Eintritt eines Hindernisses im peripheren Venengebiete, sobald dasselbe nicht mehr durch seitliche Abflüsse ausgeglichen werden kann, rückwärts ganz im Verhältnisse zur Erschwerung des Blutdurchflusses auch der Druck steigt. Fortschreitende Compression der Gefässe rückwärts wird dadurch lange Zeit verhindert, nämlich bis zu der Zeit, wo der extravasculäre Druck (Liquordruck z. B.) sich dem Druck im Zuflussrohre (d. h. in den Arterien) nähert. Es ist nicht zu verwundern, dass alle Autoren darin übereinstimmen, dass manifeste Drucksymptome erst eintreten, wenn die intracranielle Spannung sich dem bestehenden Blutdrucke nähert.

Diese Annäherung an den Blutdruck besteht aber des Genaueren darin, dass die Störung eintritt, wenn der extravasculäre Druck im Schädel den durch Rückstauung gesteigerten Druck in den Sinus und den Hirnvenen bis zu der Stelle der letzten seitlichen Abzweigungen nach aussen übertrifft. Dann werden Sinus und periphere Hirnvenenabschnitte in grosser Ausdehnung comprimirt, die Seitenabflüsse verlegt, der Durchfluss des Blutes von Arterien her durch Capillaren und kleine Venen so weit behindert, dass erhebliche Verminderung des Ausflusses

Digitized by Google

eintritt (wie unsere Experimente zeigen), und jetzt beginnen auch die deutlichen Zeichen von Druck, die sich dadurch als abhängig zeigen von hochgradig gestörter Circulation, völlig parallel dem Grade der letzteren.

Auch aus Cushing's massgebenden Curven und hier reproducirten Originalabbildungen scheint mir zweifellos hervorzugehen, dass der Beginn manifester Drucksymptome in die Zeit hineinreicht, wo die Sinus und einzelnen Stellen der Hirnvenen comprimirt werden und die kleinen Venen deutliche Stauungserscheinungen darbieten, die sich durch die bläuliche Farbe bei starker Füllung des Venennetzes an der Hirnoberfläche kundgeben.

Allerdings dauert im Experimente diese Periode mit Stauung einhergehender hochgradiger Circulationsstörung nicht lange; sie macht vielmehr bald dem Stadium der Anämie Platz, indem die bestehende Compression der Sinus und Endstücke der Hauptvenen auf die kleinen Venen, das Capillargebiet und die kleinen Arterien fortschreitet, ganz wie in unserem physikalischen Experimente mit Röhren ohne nennenswerthe Wandstarre. Es ist das ja ohne Weiteres verständlich aus dem oben Gesagten, dass schon für die auf Sinus und grosse Venen weiterschreitende Compression — des Stauungsdruckes wegen — ein äusserer Druck gehört, der sich dem Zuflussdruck in den Arterien nähert.

Allein die Beobachtung während des kurzdauernden Thierexperimentes ist nicht absolut beweisend dafür, dass nicht beim Menschen die Periode der Stauung im Gehirn, nämlich die blosse Dysdiämorrhysis mit Compression blos der Sinus und peripheren Hirnvenenabschnitte, einen breiteren Raum einnimmt.

Der Umstand, dass wir am Thiere die beginnenden Hirndrucksymptome am wenigsten gut studiren können, während am lebenden Menschen dem vollentwickelten Bilde des manifesten Hirndruckes oft tagelang recht stark schwankende Einzelerscheinungen vorausgehen bei völligem Fehlen der meisten typischen Symptome, legt den Gedanken nahe, dass wir uns hier länger als im Experimente um diejenige Periode herum bewegen, wo nur die leichtest compressiblen Theile des Gefässsystems verengt und entleert sind, wo aber noch das Blut, wenn auch gestaut und verlangsamt und in verringerter Menge, doch continuirlich durch das Capillargebiet des Gehirns hindurchströmt.

Eine solche Annahme erscheint um so berechtigter, als es sich beim Menschen viel öfter um localen Druck handelt, der nicht wie der im Experimente künstlich vermehrte Liquor stetig und ununterbrochen anwächst. Auch im Thierexperimente, so weit ich die Cushing'schen Experimente verfolgen konnte, schien mir die Stauungsperiode deutlicher bei Ausübung des Druckes durch Anfüllung eines Quecksilbersäckchens.

Digitized by Google

Cushing's Experimente beweisen andererseits unwiderleglich, weil auf directe Beobachtung sich stützend, dass es eine Periode manifesten Hirndruckes gibt, bei welcher capillare Anämie des Gehirns besteht. Allein wir müssen mit allem Nachdruck betonen, dass diese Anämie ganz anderer Art ist, als man sich dieselbe seit Bergmann vorgestellt hat, der sich dabei auf das Poiseuille'sche Gesetz von der stetigen Verringerung der Ausflussmenge bei allmälig anwachsender Reduction des Lumens beruft.

Die Capillaranämie ist eine absolute, die Capillaren sind leer; es geht nicht weniger, sondern kein Blut mehr hindurch. Sie tritt auch erst gerade in dem Augenblicke ein, wo der Aussendruck höher steigt als der in den Capillaren zur Zeit vorhandene (vorher durch Rückstauung stark gesteigerte) Blutdruck. Dann drückt auch der höhere Aussendruck die widerstandslosen Capillaren gleich völlig zusammen. Dass diese Anämie überhaupt ertragen wird, hat seinen Grund in dem Auftreten der vasomotorischen Traube-Hering'schen Wellen, wodurch lange Zeit hindurch stets von Neuem der Blutdruck durch Erregung des Vasomotorencentrums über den Aussendruck emporgetrieben wird, um gleich wieder zu fallen.

Es beginnt also mit dem Eintritte der Anämie ein Kampf „auf Leben und Tod" zwischen Blutdruck und Hirndruck (respective intracraniellem extravasculären Druck) durch periodische Thätigkeit des Vasomotorencentrums, welches, durch den momentanen völligen Blutmangel erregt, die peripheren Körpergefässe gerade so stark zur Contraction bringt, dass der allgemeine Blutdruck über die Höhe des herrschenden Hirndruckes emporsteigt. Das Gehirn und mit ihm das Vasomotorencentrum wird wieder mit Blut versorgt, letzteres kommt zur Ruhe, die peripheren Gefässe erschlaffen, der Blutdruck sinkt, und damit beginnt dasselbe Spiel von Neuem.

Durch die Fenstermethode habe ich mich mit Dr. Cushing bei dessen Experimenten von dem Wechsel zwischen völliger Capillaranämie und Wiederanfüllung der Gefässe in dieser Periode überzeugt.

Allerdings kann man sich von der periodisch wechselnden Füllung an den grösseren Venen noch viel schöner überzeugen, sobald diese durch den äusseren Ueberdruck an einer Stelle zusammengepresst sind. Sie dehnen sich in exquisiter Weise, füllen sich mit Blut bei ansteigender Blutdruckwelle und werden leer bei Abfall derselben. Aber gerade dieser Nachweis zeigt uns, dass es auch mit der venösen Stase nicht so einfach ist, wie Albert die Sache dargestellt hat, sondern dass auch bei dieser angesichts der eigenen Circulationsverhältnisse im geschlossenen Schädel eine intermittirende Blutdurchströmung durch die Venen stattfindet, wie bei weiter ansteigendem Druck durch die Capillaren.

Digitized by Google

Diese Thatsache, dass zur Zeit der schon von Abercrombie geforderten Hirnanämie keine Dysdiämorrhysis vorhanden ist in der Form, wie sie Bergmann sich bis zur neuesten Zeit vorstellt im Sinne einer Erschwerung und Verminderung des Blutdurchflusses durch die Capillaren, scheint mir nun auch die Anhaltspunkte zu bieten für die Entscheidung der Frage, ob wir für das Symptomenbild des manifesten Hirndruckes am Menschen den Zustand der capillaren Hirnanämie als ausschliessliche anatomische Grundlage anzunehmen haben oder nicht.

Nach Cushing's Curven wechselt in dem Stadium des manifesten Hirndruckes völlige Capillaranämie des Gehirns ab mit Blutdurchfluthung bei Ansteigen des Blutdruckes, und zwar erhebt sich letzterer zunächst erheblich über die Höhe des Hirndruckes, so dass auch bei der Diastole das Durchströmen des Blutes frei und reichlich vor sich geht. Es wechselt absolute Adiämorrhysis des Capillargebietes mit Eudiämorrhysis. Dies hat zur Folge, wie die Cushing'schen Curven lehren, dass zu dieser Zeit gewisse Drucksymptome einen periodischen Charakter annehmen. Schon Naunyn und seine Mitarbeiter haben gezeigt, dass eine gewisse Periodicität der Drucksymptome sich einstellt parallel dem Auftreten der vasomotorischen Blutdruckwellen. Diese Wellen treten in den Cushing'schen Curven sofort mit Eintritt der Capillaranämie ein, d. h. im selben Momente, wo der Hirndruck den Blutdruck (in der Femoralis) erreicht hat und zu übersteigen beginnt, und mit Eintritt der Traube-Hering'schen Wellen treten in einzelnen Experimenten auch periodische Drucksymptome auf. Namentlich charakteristisch ist auch in einzelnen Cushing-schen Curven die Unterbrechung der Athmung entsprechend dem Traube-Hering'schen Wellenthal und der Eintritt einer oder mehrerer Athemzüge in der Zeit des Anstieges des Blutdruckes, also eine intermittirende Respiration, wie sie in höherer Ausprägung sich zu der Form des Cheyne-Stokes'schen Athmens steigert.

In den Curven von Maassland und Saltikoff haben wir gezeigt, dass es auch vorkommt, dass zwischen die Vagusreizpulse sich periodisch Vaguslähmungspulse hineinschieben, obschon das Vaguscentrum nach den Cushing'schen Curven auf die momentane Anämie lange Zeit gar nicht anders reagirt als auf die mangelhafte Blutversorgung überhaupt, indem der langsame, grosse Vaguspuls gleichmässig die Blutdruckerhebungen und -Senkungen begleitet.

Dagegen haben wir schon oben aufmerksam gemacht auf die periodischen Pupillarveränderungen mit Dilatation und Verengerung als Parallelerscheinung zu der periodischen Athmung, deren Fehlen die erstere begleitet und von einzelnen Autoren aus derselben erklärt werden wollte, obschon nach Cushing's Curven die Abhängigkeit von der momentanen Anämie der Pupillencentren nahegelegt wird.

Digitized by Google

Wenn wir uns nach den klinischen Beobachtungen umsehen, so finden wir auch hier die periodischen Schwankungen der Symptome wieder, in allererster Linie ebenfalls von Seiten der Athmung unter dem Bilde mehr oder weniger typischen Cheyne-Stokes'schen Athmens, dann aber auch als Unregelmässigkeiten des Pulses und Wechsel zwischen Vagusreiz- und Vaguslähmungspuls. Aber die genannten Symptome gehören beim Menschen einem vorgeschrittenen Stadium des Hirndruckes an, welchem andere Drucksymptome stunden-, ja tagelang vorausgegangen sein können, z. B. der sogenannte Druckpuls, die Stauungspapille. Wir können im Allgemeinen aus Cheyne-Stokes'scher Athmung den Schluss machen, dass wir uns dem Lähmungsstadium nähern. Dieses kann allerdings wie die Periode der periodischen absoluten Anämie stundenlang dauern, aber es bildet doch stets eine Spätperiode des Symptomenbildes.

In der in dieser Arbeit reproducirten Cushing'schen Curve ist ersichtlich, dass allerdings ein Unterschied auch in der Periode der Hirnanämie anfangs und später insoferne besteht, als zuerst die Blutdruckwellen sich in toto und reichlich über die Linie des Hirndruckes erheben, später dagegen blos noch die systolische Erhebung über derselben liegt und nicht der ganze Wellenberg, die Diastole vielmehr unter der Linie sich hinzieht, wie Schultén dies seinerzeit beschrieben hat. Diese Periode kann ganz wohl das Lähmungsstadium bedeuten, weil hier insoferne eine Aenderung in der Blutversorgung eintritt, als auch zur Zeit der Durchfluthung der Capillaren das Blutquantum erheblich unter der normalen Menge liegen muss, so dass die Adiämorrhysis statt wie bisher mit Eu-, nunmehr mit Dysdiämorrhysis abwechselt. Allein die Curven von Cushing zeigen, dass die periodische Athmungsstörung schon vor dieser Periode auftritt, wo auch zur Zeit der Diastole der Durchtritt des Blutes durch die Capillaren frei ist.

Es gibt klinische Bilder, bei denen das Symptomenbild ganz und völlig dem Rahmen entspricht, welcher die Periode der Anämie im Experimente umfasst. Das sind die acut verlaufenden Fälle von erheblichen Blutungen, zumal in den Subdural-, respective Subarachnoidealraum, sowie gewisse Fälle von Meningitis serosa. Da tritt wie im Experimente, bei welchem wir den Druck im Liquor durch Einfliessen von Flüssigkeit vermehren, die Anämieperiode rasch ein und beherrscht das Bild.

Es ist nach Obigem nicht zulässig, schlechtweg von Hirnanämie als der Grundlage des Symptomenbildes des Hirndruckes zu sprechen. Umsoweniger ist dies der Fall, als die Cushing'schen Experimente beweisen, dass selbst im Stadium der Capillaranämie eine Füllung gewisser Venen bestehen bleiben kann in der Form, dass Abschnitte grösserer Venen gefüllt bleiben und als blaue Stränge in dem anämischen Bezirk um so auffälliger zu Tage treten.

Digitized by Google

Dieser wichtige Befund erklärt, warum so viel Widerspruch in den Angaben competenter Autoren in der Literatur bisher zu Tage getreten ist, warum die Einen bei Hirndruck Anämie und blos Anämie, die Anderen ebenso bestimmt Hyperämie zu verzeichnen hatten. Es ist in Wirklichkeit beides nebeneinander vorhanden, blos in verschiedenen Gefässen: Die Arterien können dünn, die Capillaren entleert sein, und durch dieses Gebiet hindurch ziehen, zumal in den Furchen, Venen, die an beiden Enden comprimirt, aber mit Blut angefüllt — hyperämisch — sind. Das Blut ist aber in denselben gefangen und wird blos bei der Blutdruckerhebung in Bewegung und in Communication mit zu- und ableitenden Blutwegen gesetzt.

Wir dürfen uns also die Vorgänge am lebenden Menschen nicht so einfach vorstellen wie in unserem physikalischen Experimente. In letzterem fehlen die bis an die Hirnvenen nachzuweisenden seitlichen Abflusscanäle, wie oben auseinandergesetzt. Ferner ist, wie aus dem eben Erörterten ersichtlich, der Druck kein so gleichmässiger, dass er, von Stelle zu Stelle von der Peripherie her fortschreitend, die Venen bis zu den Arterien zusammenpresst.

Einzelne Abschnitte sind dem Druck mehr ausgesetzt als andere, und dadurch kommt es zu Stagnationshyperämie neben der Anämie. Aber abgesehen von dieser Ungleichheit hat eine die Ernährung genügend beeinträchtigende Stauung eine über die ursprüngliche Compressionsstelle peripherer Sinusabschnitte hinaus fortgeschrittene Compression zur Voraussetzung, so dass die Stauung sich, abgesehen von einzelnen Venenabschnitten, der Hauptsache nach nur noch auf die kleinsten Gefässe bezieht, neben welcher venöse Anämie grösserer Venen vorhanden ist.

Bei Wirkung eines localen Hirndruckes prägen sich natürlich die Verhältnisse einer ungleichmässigen Einwirkung an verschiedenen Abschnitten des Gehirns und der Gefässe noch stärker aus. Der Druck, welcher local die Venen erst peripher comprimirt, bewirkt keinen so hohen Stauungsdruck in den kleinen Venen, Capillaren und kleinen Arterien, weil das von den Arterien einströmende Blut zunächst noch Abfluss nach weniger gedrückten Theilen der Nachbarschaft findet. Es kommt also früher und leichter zu rückwärts fortschreitender Compression der kleinen Venen und der Capillaren, wenn der Druck die intravasculäre Spannung erreicht, und es tritt locale Anämie ein, welche Localsymptome auslöst, die einem Spätstadium des Hirndruckes entsprechen, während ferner abliegende Hirntheile noch weniger unter dem Druck leiden und demgemäss noch im Stadium blosser Stauung sich befinden können mit den Erscheinungen erst beginnenden Hirndruckes.

Deshalb ruft ein localer Druck, wie die Messungen von Hill, Spencer und Horsley beweisen, ganz verschiedene Symptome hervor,

Digitized by Google

je nachdem man ihn an dieser oder jener Stelle des Gehirns einwirken lässt. Bei geringen Druckgraden von 50 *mm* Hg., welche weit unter dem mittleren arteriellen Blutdruck liegen, treten, wenn der Druck direct auf die Medulla oblongata wirkt, schon die „Hauptsymptome" des Hirndruckes seitens des Pulses, der Respiration und des Blutdruckes auf.

Bei Druck dagegen in der motorischen Zone kann local schon Lähmung des betreffenden Hirnabschnittes eingetreten sein mit Hemiplegie in Folge localer Anämie, wo noch andere Drucksymptome nicht in die Erscheinung treten, wenigstens die von der Medulla oblongata abhängigen Symptome nicht. Das erklärt dann auch den noch höheren Grad von localer Anämie, welcher Folge eines hohen Druckes an beschränkter Stelle sein kann, weil die Thätigkeit des Vasomotorencentrums nicht angerufen wird, welche den Blutdruck erhöht und momentan Blut durch die Capillaren hindurchpresst.

Cushing hat durch seine Injectionspräparate den Beweis geleistet, dass der Grad der Anämie je nach Ort und Art der Einwirkung eines Druckes an verschiedenen Hirnstellen verschieden ist. Wie Spina selbst bei Vermehrung des Liquor durch Flüssigkeit, also sogenanntem allgemeinen Druck findet, dass jene durch Ansammlung in den Ventrikeln eine excentrische Wirkung nach der Peripherie ausübe, so dass die Rindenpartien an die harte Schädelinnenfläche angepresst und dadurch mehr geschädigt werden als central gelegene Theile, so ist ein locales Anpressen mit Anämisirung noch viel mehr zu erwarten bei beschränktem Druck. So kann das Kleinhirn in das Foramen magnum gepresst werden und auf den vierten Ventrikel drücken, die Medulla selbst an die Schädelbasis angepresst werden; andererseits kann dieselbe ausweichen und die unteren Partien derselben dem Drucke sich entziehen, was für die Symptome nach dem oben gegebenen Schema auf Grund von Horsley und Spencer's Versuchen eine besondere Bedeutung hat.

Bevor wir die Theorie des Hirndruckes in eine für alle diese verschiedenen Möglichkeiten zutreffende Definition zusammenfassen, erscheint es uns geboten, in einigen Sätzen unsere Anschauung zu formuliren und die Annäherungs- und Differenzpunkte mit bisherigen Theorien hervorzuheben:

a) Zur Frage der Bedeutung des Liquor cerebrospinalis für den Hirndruck:[1])

1. Der Liquordruck ist weder mit dem, was man Hirndruck nennt, identisch, noch ein zuverlässiges Mass für denselben. Der Hirndruck kann

[1]) Es ist ersichtlich, dass wir uns in Hinsicht auf diese Frage in einzelnen Punkten völlig in Uebereinstimmung mit Adamkiewicz befinden.

Digitized by Google

wesentlich höher steigen als der Liquordruck und kann ohne jegliche Betheiligung des Liquor zu Stande kommen.

2. Im Gegensatze zu der von anderen Seiten angenommenen massgebenden Bedeutung des Liquor für die Genese des Hirndruckes muss constatirt werden, dass das Vorhandensein des Liquor vielmehr eine Schutzvorrichtung darstellt gegen die üblen Wirkungen einer Raumbeschränkung im Schädel. Die rasche Resorption des Liquor in die Sinus und der Abfluss desselben nach den Rückgratscanal, Diploe, Nase, Augen, tiefen Lymphwegen des Halses ermöglicht neben der Verdrängung des venösen Blutes das Compensationsstadium.

3. Zum Zustandekommen von Hirndruck wirkt der Liquor blos in dem Falle mit, wo abnorme Vermehrung desselben durch Stauung, Entzündung und Neubildungen stattfindet. In diesem Falle wirkt der Liquor ähnlich wie ein Bluterguss in den Arachnoidealraum und hat dieselbe Beziehung zum Hirndruck wie die vermehrte Spannung, welche durch das ergossene Blut veranlasst wird.

4. Bei Stauung des Liquor durch Verschluss seiner Abflusswege und Ansammlung desselben in abgeschlossenen Räumen trägt der Liquor zur Vermehrung des Hirndruckes bei, aber nicht in anderer Weise als ein Bluterguss, welcher denselben Raum einnimmt.

5. Eine grössere Bedeutung hat der Liquor für den acuten Hirndruck, welcher den Erscheinungen der Commotio cerebri zu Grunde liegt, indem er als Wasser einen Stoss mit ungebrochener Kraft fortleitet und auf umgebende Hirntheile überträgt, weil er nicht rasch genug auf seinen Abflusswegen ausweichen kann.

b) Zur Frage der Hirnanämie bei Compressio cerebri.

6. Raumbeschränkung im Schädel presst in gleicher Weise wie den Liquor auch das unter demselben Drucke stehende Blut aus den grossen venösen Canälen in der Richtung geringsten Widerstandes nach den Halsvenen, Rückgratscanal und Diploe aus. Die Verengerung der venösen Canäle im Vereine mit dem Abflusse des Liquor wirkt mit zur Beschaffung des nöthigen Raumes und zur Erhaltung des Gleichgewichtes zwischen dem extravasculären Hirndruck und dem intravenösen Druck, d. h. zum Zustandekommen eines Compensationsstadiums.

7. So lange die Nachtheile der Verengerung der grossen venösen Canäle ausgeglichen werden können durch schnelleres Strömen des Blutes, machen sich keine nachtheiligen Folgen geltend. Dieselben treten ein, wenn die Compression an einer Stelle stark genug wird, um die Quantität des in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes unter die Norm herabzusetzen. Die damit verbundene Stauung wirkt erst in höherem Grade schädlich, wenn seitliche Abflusswege nicht mehr benützt werden können,

Digitized by Google

deshalb erst, wenn die Venencompression rückwärts bis gegen das Gehirn und seinen kleinen Gefässen fortgeschritten ist.

8. Manifeste Hirndrucksymptome treten auf, sobald in eben erwähnter Weise der behinderte Abfluss des Blutes einen höheren Grad erreicht, also noch im Zustande der Stauung des Blutes im Bereiche der kleinsten Hirnvenen, Capillaren und kleinsten Arterien. In diesem Sinne entspricht das Anfangsstadium des Hirndruckes einer Dysdiämorrhysis im Capillargebiete mit relativer Hyperämie desselben.

9. Das Höhestadium des Hirndruckes wird erreicht in dem Augenblicke, wo in Folge Fortschreitens der Compression über die grösseren venösen Canäle hinaus die kleinsten Venen und das Capillargebiet ausgepresst werden.

10. Der Zustand der Capillaranämie folgt bei wachsendem Hirndruck der Stauungshyperämie rasch, weil bis zu einer gewissen Höhe der Compression der Schaden der anfänglich beschränkten peripheren Venenverengerung durch den anwachsenden Stauungsdruck überwunden wird und arterienwärts fortschreitende Venencompression erst zu Stande kommen kann, wenn sich der Hirndruck dem arteriellen Blutdruck nähert. Deshalb übersteigt in verhältnissmässig kurzer Zeit der extravasculäre Ueberdruck nach dem venösen auch den capillaren und dann den arteriellen Innendruck, vorausgesetzt, dass der extravasculäre Druck ein wachsender ist.

11. Es ist eine falsche Vorstellung, wenn man annimmt, dass eine allmälige Verengerung der Capillaren erfolge bei wachsendem Hirndruck und damit nach dem Poiseuille'schen Gesetz erschwerte und verringerte Durchströmung des Blutes durch das Capillargebiet erfolge.

Vielmehr werden die Capillaren leergepresst in dem Augenblicke, wo der Aussendruck höher steigt als der durch Rückstauung gesteigerte Capillardruck. Der Beginn der Gefässcompression mit Verengerung findet stets an den grösseren Venen bei gefüllten Capillaren statt.[1])

12. Dysdiämorrhysis in Form continuirlich verringerten Durchfliessens von Blut durch das Capillargebiet des Gehirns kommt blos vor, so lange die Compression noch die grösseren (nicht capillaren) Venengebiete allein betrifft. Für gewisse Venenabschnitte kann jetzt schon discontinuirliches Durchfliessen eingetreten sein. Vom Augenblicke des Eintrittes der Capillaranämie hinweg wird das Durchfliessen des Blutes durch die Capillaren ein discontinuirliches, indem blos bei Systole nach Schultén's Nachweis und bei Erhebung der Traube-Hering'schen

[1]) Die Capillaren sind schon an und für sich so eng, dass ein allmälig von Stufe zu Stufe durch Engerwerden derselben erschwertes Durchfliessen des Blutes schwer verständlich ist.

Digitized by Google

Wellen nach Cushing's Nachweisen intermittirendes Durchfliessen von Blut stattfindet.

Es ist selbstverständlich, dass auch im Zustande continuirlicher Dysdiämorrhysis bei Systole eine momentane Zunahme der Durchflussmenge stattfindet.

13. Die manifesten Hirndrucksymptome beginnen nach dieser Darstellung mit ausgesprochener continuirlicher, bei Herzdiastole zunehmender capillarer Dysdiämorrhysis und erreichen ihren Höhegrad mit intermittirender Adiämorrhysis.

Die Erhaltung des Lebens während Stunden trotz Eintrittes absoluter Capillaranämie beruht einzig und allein auf dem von Cushing völlig abgeklärten Gesetz sofortiger Blutdrucksteigerung im Momente des Eintrittes völliger Anämie im Vasomotorencentrum.

c) Zur Frage der Compressibilität des Gehirns.

14. Die Compressibilität des Gehirns in dem einzig discutirbaren Sinne einer Verkleinerbarkeit desselben als Organes spielt eine grosse Rolle bei an umschriebener Stelle einwirkendem Hirndruck. Sie erklärt die Möglichkeit stärkerer Circulationsstörungen an einzelnen Stellen mit vollentwickelten localen manifesten Drucksymptomen, während solche in grösserer Entfernung von der Druckstelle noch fehlen oder dem Anfangsstadium entsprechen.

15. Die Compressibilität des Gehirns erklärt es, warum das Symptomenbild des umschriebenen Hirndruckes, welches uns am Menschen entgegentritt, ein viel schwankenderes ist als dasjenige des experimentellen Liquordruckes, welches beim Thierexperimente in so abgerundeter Weise sich uns entgegenstellt.

Sie macht es verständlich, dass bei einzelnen Fällen in einem gewissen Stadium rein locale Drucksymptome eine Zeitlang allein bestehen, während in anderen Fällen frühe und in starker Ausprägung Nachbarschafts- und Fernsymptome hinzutreten.

16. Die Compressibilität erklärt die Thatsache, dass bei relativ geringem Druck in einzelnen Fällen schwere Erscheinungen seitens der Respiration und Circulation auftreten, welche bei viel stärkerem Druck in anderen Fällen erst spät einsetzen; ersteres ist der Fall, wenn localer Druck lebenswichtige Centren der Medulla oblongata direct trifft, während lebensungefährliche, aber intensive Bewegungsstörungen beispielsweise einem Druck im Bereiche der motorischen Region entsprechen können.

17. Die Compressibilität des Gehirns ist der Grund, warum trotz Aufhebung des Druckes gewisse Symptome sich nicht in einer Kürze beseitigen lassen. Es kann eine dauernde locale Capillarcompression entfernt von der Medulla bestehen, ohne dass dieselbe durch Blutdruck-

Digitized by Google

erhöhung ausgeglichen wird, wenn und weil sich die Anämie nicht auf die Medulla oblongata erstreckt.

18. Die Ausdrückbarkeit des Gehirns im Vereine mit der Möglichkeit einer Verschiebung einerseits und dem Widerstand gegen Verschiebung andererseits liefert die Begründung für unsere Behauptung, dass die Definition des Hirndruckes als einer „diffusen" Gehirnerkrankung im Gegensatze zu herdartigen Läsionen nicht zutrifft.

Diese Bezeichnung hat blos für den Bergmann'schen Hirndruck, respective nach unserer Bezeichnung den Liquordruck, eine gewisse Berechtigung, aber selbst für diese das Gehirn frühe in grösster Ausdehnung und mehr oder weniger gleichmässig schädigende Druckform ist es gut, festzustellen, dass die Symptome des Hirndruckes sämmtlich der Ausdruck einer Läsion ganz bestimmter Hirnabschnitte sind. Sie sind und bleiben also Herdsymptome, auch wenn sie multipel sind, und es erscheint zweckmässig, dieselben in Local-, Nachbar- und Fernsymptome einzutheilen.

19. Local-, Nachbar- und Fernsymptome combiniren sich je nach Art und Sitz der raumbeschränkenden Ursache in sehr verschiedener Weise und können trotz gleichzeitigen Vorkommens verschiedene Druckstadien, respective Druckgrade in verschiedenen Hirntheilen darstellen, angesichts des Gegendruckes, welchem einzelne Hirntheile in besonders starkem Masse ausgesetzt sind, und der Möglichkeit des Ausweichens anderer Abschnitte.

20. Auf Grund der verschiedenen Werthigkeit der einzelnen Hirntheile bezüglich Repräsentation uns bekannter Functionen ist man bei traumatischem Hirndruck so gut wie bei Tumoren genöthigt, bald aus einem einzelnen Drucksymptom, bald aus der Combination mehrerer, bald aus blossen Localsymptomen, bald aus einzelnen Fernsymptomen die Frühdiagnose des Hirndruckes zu machen.

Zusammenfassung.

Sobald der verfügbare Raum im Schädel durch Verengerung der Schädelkapsel oder durch Vermehrung des Inhaltes beengt wird, so findet eine Verdrängung des normaliter vorhandenen Inhaltes statt. Am wenigsten Platz vermag das Gehirn selbst zu schaffen, indem es nach dem Rückgratscanal verschoben wird, in welchem die Medulla oblongata und das Kleinhirn eingepresst werden, bis sie das Foramen magnum völlig zupfropfen.

Beträchtlicher Raum wird geschaffen durch Verdrängung des Liquor und des venösen Blutes. Der Liquor tritt auf den normal reichlich verfügbaren Resorptionswegen in die Sinus, so lange diese offen sind, in die Diploe;[1])

[1]) Nach Cushing's Abbildungen durch injicirbare Gefässe.

Digitized by Google

ferner in den Rückgratscanal (so lange er nicht durch das verschobene Gehirn verschlossen ist) und von hier eventuell nach Cushing durch die Nervenscheiden nach aussen; in die Scheiden der Hirnnerven, Opticus, Olfactorius etc., nach dem Auge, der Nase zu; durch die Lymphwege nach den tiefen Halslymphgefässen und Halsdrüsen.

Gleichzeitig mit dem Liquor wird das unter gleichem Druck stehende venöse Blut der grossen Venen, namentlich der Sinus, ausgepresst, nach Massgabe ihrer Compressibilität. Das Blut kann sich entleeren nach der Vena jugularis communis und, wenn diese nicht zugänglich ist, nach aussen durch die Emissarien in die Schädelweichtheile, in die Diploevenen, in die Vena ophthalmica, durch die Vena condyloidea posterior in die tiefen Halsvenen, in die grossen venösen Räume zwischen Knochen und Dura im Rückgratscanal.

Durch dieses Auspressen von Liquor und venösem Blut wird Raum geschaffen, und zwar längere Zeit genügend, um die erhöhte intracranielle Spannung auszugleichen. So lange die Venen trotz Compression Lichtung genug behalten, um das Blut abzuführen, treten keine wesentlichen Drucksymptome ein. Diese Periode bezeichnen wir deshalb als Compensationsstadium. Sie fällt im Wesentlichen zusammen mit dem Stadium des latenten Hirndruckes. Wir werden zu zeigen haben, dass allerdings keine absolute Latenz dabei besteht, dass man vielmehr gerade in diesem Stadium köstliche Zeichen besitzt zur Stellung der Diagnose, wie die Stauungspapille (auch am Menschen), im Thierexperimente eventuell Abfluss von Liquor aus der Nase, vermehrten Abfluss venösen Blutes aus den Halsvenen. Ob ein früher Druckpuls, wie ihn Leyden schon bei 50 *mm* Hg. Druck constatiren konnte, mit der auf der Verdrängung des Gehirns ins Foramen magnum beruhenden Compression des obersten Theiles der Medulla oblongata zusammenhängt, wäre man um so eher zu vermuthen berechtigt, wenn dabei auch frühe Blutdrucksteigerung constatirt würde, welche ebenfalls nach Horsley und Spencer im oberen Theile der Medulla repräsentirt ist.

Ist der Liquor aus dem Schädel ausgetreten und ist das venöse Blut so weit abgeflossen, als ohne Behinderung der Circulation durch Verengerung der Gefässe (dank der damit verbundenen Beschleunigung des Blutstromes) ausweichen kann, so beginnt das Anfangsstadium des manifesten Hirndruckes durch fortschreitende Verengerung der Venen arterienwärts. Diese macht die Benützung der seitlichen Abflüsse unmöglich, welche nur an den Sinus und Endstücken der Hirnvenen vorhanden sind, es kommt zu Stauung des Blutes mit einer bei Diastole besonders erheblichen Verminderung des durch die engen Stellen fliessenden Blutquantum, zu Dysdiämorrhysis im Capillargebiete. Es treten Symptome gestörter Hirnfunction zu Tage neben Zerrungserscheinungen

Digitized by Google

der Hirnhäute: Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederschmerzen, Unruhe, Ohrensausen, gestörtes Sensorium mit Aufregung, Delirien, Jactation, Schlaf mit Träumen.

Wächst der intracranielle Druck noch weiter an, so schreitet die Compression der Venen auf Capillargebiet und Arterien fort. Es tritt das Höhestadium des manifesten Hirndruckes ein. Es ist Anämie des Gehirns schlechtweg eingetreten, weil die Capillaren ihrem engen Kaliber gemäss sofort leergepresst werden. Diese Anämie kann bei localem Druck eine locale und dauernde sein und gibt in diesem Falle Anlass zu localen Lähmungssymptomen, wie Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, Hemianopsie etc., je nach Stelle des Localdruckes. Oder sie betrifft gemäss grösserer Leichtigkeit der Fortleitung des Druckes zahlreiche Hirnabschnitte und kann dann blos eine momentane und intermittirende sein. Sie gibt deshalb Anlass zum Auftreten von gemischten Reiz- und Lähmungssymptomen je nach Empfindlichkeit der Centren gegen Beschränkung der Blutzufuhr. Während die Lähmung durch dauernde völlige Anämie im Bereiche des Grosshirns ohne directe Lebensgefahr eine Zeitlang vertragen wird, führt dauernde Anämie der Centren der Medulla oblongata den Tod durch Lähmung des vasomotorischen Centrums herbei. Dass diese Folge eine Zeitlang ausbleibt, hat seinen Grund darin, dass nach dem Cushing'schen Gesetze momentane totale Capillaranämie des Vasomotorencentrums sofortige Erregung desselben und vermöge dieser eine Blutdruckerhöhung veranlasst, gerade stark genug, um den Hirndruck zu überwinden und wieder Blut durch die Capillaren hindurchzutreiben. Dies geschieht aber genau so lange, als das Gefässcentrum durch Anämie erregt ist. Deshalb ist die Anämie intermittirend, und es findet steter Wechsel zwischen Adiämorrhysis und Eudiämorrhysis statt. Das Respirationscentrum macht diesen Wechsel zwischen Erregung und Functionseinstellung mit, aber in umgekehrter Weise, indem es im Stadium der Anämie seine Function einstellt, im Stadium der Blutdurchströmung zur Thätigkeit kommt. Das Respirationscentrum erfährt bei normaler Circulation eine regelmässige intermittirende Erregung; diese Function wird durch Dysdiämorrhysis und durch Anämie zum Stillstande gebracht. Das vasomotorische Centrum befindet sich bei normaler Circulation in relativer Ruhe und wird durch Anämie zur momentanen Functionirung erregt. Anders das Vaguscentrum.[1]) Dasselbe wird schon durch ausgesprochene Dysdiämorrhysis zu stärkerer Erregung gebracht mit vermehrter Thätigkeit, und zwar nachhaltig und ohne einen vom Wechsel des Blutgehaltes und damit vom Gefässcentrum direct abhängigen Einfluss.

[1]) Man vergleiche dazu die Curven.

Digitized by Google

Wird der die Gefässe auspressende Druck noch stärker, so wird die durch das Gefässcentrum erreichbare Regulation eine unvollständige, und der Blutdruck vermag blos noch in Systole, wie Schultén schon nachgewiesen hat, den Hirndruck zu übertreffen, bei Diastole bleiben die Gefässe (Capillaren) leer, und diese nicht blos intermittirende, sondern auch intermittirend mangelhafte Blutversorgung führt zum Lähmungsstadium. Der Wechsel von Adiämorrhysis mit Eudiämorrhysis, welcher das Höhestadium charakterisirt, ist in einen Wechsel von Adiämorrhysis mit Dysdiämorrhysis übergegangen. Von jetzt ab treten die Lähmungssymptome in den Vordergrund, und zwar sowohl seitens des Gross- als Mittel- und Nachhirns. Durch mangelhafte oder periodische Erregungen eingeleitet, wie Zittern, Nystagmus, Schwankungen der Pupillenweite und Ungleichheit derselben, Unregelmässigkeit des Pulses und der Athmung kommt es zu völlig aufgehobenem Bewusstsein mit Erlöschen jeglicher Function der Hirnrinde, starren, weiten Pupillen, durch lange Pausen unterbrochener schnarchender Athmung, raschem und kleinem Vaguspuls und Tod bei sinkendem Blutdruck.

Capitel VI.

Symptomatologie des Hirndruckes.

20. Einleitende Bemerkungen.

Eine erste Thatsache, an welche wir bei Besprechung der Symptomatologie des Hirndruckes uns nach dem in der ersten Abtheilung dieser Abhandlung Gesagten erinnern müssen, ist die, dass eine rein extracranielle Circulationsstörung irgend einer Art mit wenigen Ausnahmefällen zu pathologischem Hirndruck nicht Anlass gibt. Nicht als ob nicht bedeutende Veränderungen der intracraniellen Spannung sowohl von arterieller als besonders von venöser Seite hervorgerufen werden könnten; diese sind ja von verschiedenen Experimentatoren durch Messung bestimmt worden: und wir haben oben verschiedentlich darauf hingewiesen; aber das Bild des manifesten Hirndruckes kann in dieser Weise nur ganz ausnahmsweise entstehen. Solche Ausnahmen sind Fälle wie die von Rohrbach und Linser aus der Bruns'schen Klinik und von E. Kummer früher angeführten, wo bei mehr weniger völliger Obliteration einer Seite die einzig genügende Blutabfuhr besorgende Vena jugularis der anderen Seite unterbunden wurde.[1]) Von derartigen Ausnahmen abgesehen, beruht

[1]) Wir kennen jetzt drei Fälle von Circulationsstörungen im Gehirn in Folge Ligatur einer Vena jugularis communis bei abnormer Enge der Vene der anderen Seite, zwei aus der Klinik von Bruns (von Rohrbach und Linser mitgetheilt), einen von E. Kummer. Linser (Beiträge zur klin. Chirurgie. Tübingen 1900,

Digitized by Google

das klinische Bild des Hirndruckes stets auf Veränderungen, welche durch Raumbeengung **innerhalb** der Schädelkapsel wirksam sind. Die Gründe dafür haben wir bei der Theorie ausführlich entwickelt.

Eine zweite Thatsache, an die wir bei Besprechung der Symptome zu denken haben, ist die, dass nicht jede Raumbeschränkung innerhalb der Schädelkapsel sofort und ohne Weiteres zu Störungen führt, welche sich als Hirndrucksymptome manifestiren, und dass die gleiche Volumsbeschränkung nicht in jedem Falle gleich starke Störungen hervorzurufen braucht, weil die Wirksamkeit einer gesteigerten intracraniellen Spannung einerseits von dem in den Blutgefässen herrschenden Druck abhängig ist, zweitens von dem so sehr verschiedenen ursprünglichen Druck im Schädel (welcher nach Hill in bedeutenden Grenzen schwankt), drittens von der Leichtigkeit der Resorption des Liquor. Ausser der bereits erwähnten Compensationseinrichtung durch die rasch und leicht sich vollziehende Resorption der normal im Arachnoidealraum vorhandenen Flüssigkeit ist eine Compensationseinrichtung ganz besonders wirksamer Art geschaffen durch den überflüssig reichlich bemessenen Raum, welchen das venöse Blut im Schädel in Anspruch nimmt.

Wir haben in Ergänzung der Hill'schen Experimente durch unsere Versuche gezeigt, dass es die Einengung des venösen Strombettes ist, welche in noch rascherer und unmittelbarerer Weise als das Austreten des Liquor die Spannungsunterschiede ausserhalb der Gefässe ausgleicht und die Congruenz des Liquor- und Hirnvenendruckes innerhalb ziemlich weiter Grenzen sichert. Die Venen können sich um ein Beträchtliches verengern und dadurch die extravasculäre Volumszunahme ausgleichen, ohne dass die Hirncirculation wesentlichen Schaden leidet. Erst von dem Momente ab, wo ein bleibender extravasculärer Ueberdruck zu Stande kommt, tritt gestörte Blutversorgung ein.

Bd. 28) weist darauf hin, dass Reisinger (Zeitschr. f. Heilkunde 1892) durch Versuche festgestellt habe, dass Unterbrechung der venösen Abflusswege aus dem Gehirn Gehirnödem zur Folge habe. Er hält es für unzweifelhaft, dass letzteres den Tod herbeiführen könne. (?) Linser findet nun, dass in 3% der Fälle eine Insufficienz der einen Vena jugularis an ihrem Ursprunge vorhanden ist, fünfmal häufiger links, und zwar als Folge von Rhachitis, ausnahmsweise Traumen, oder sonst bei Asymmetrie. Linser weist darauf hin, dass der Sinus longitudinalis nach Rüdinger und Dumont in 80% der Fälle in den rechten Sinus transversus mündet, die Vena cerebri magna in den linken. (Ersteres dürfte meiner Ansicht nach seine Erklärung darin finden, dass der Sinus longitudinalis überhaupt rechts neben der Mittellinie liegt.) Auch die Differenz der Weite der Foramina jugularia hat Linser wie Rüdinger gemessen und unter 1022 Schädeln 662mal rechts grösseren Durchmesser gefunden, in 29 Fällen eine absolut zu erhebliche Enge von blos 3 und 4 *mm*, und zwar 25mal links.

Digitized by Google

Diejenigen Individuen, bei denen der normale Druck im Schädel geringgradig oder Null ist (wie Hill ihn gefunden hat), bei denen ein grösseres Quantum von Liquor vorhanden ist und daher Platz machen kann, bei denen endlich die venösen Canäle weit sind, werden ein höheres Mass von Volumensbeschränkung innerhalb des Schädels ohne Schaden vertragen als die anderen mit schon normal gegen die von Hill gemessene obere Grenze von 50 *mm* Hg. liegendem Hirndruck, mit minimalen Liquormengen und mit relativ engen venösen Canälen. Es gibt also eine Disposition zu rasch und intensiv eintretendem Hirndruck, wie es eine Disposition zu Hirncongestionen je nach dem Verhalten der Gefässwände gibt (vgl. unsere Besprechung der Grashey'schen Experimente).

Wir werden bei Besprechung der Epilepsie und der Hirntumoren Gelegenheit haben, darauf aufmerksam zu machen, wie plötzlich bei disponirten Individuen gefährliche Drucksymptome auftreten können. Horsley hat speciell bei Tumoren mehrfach Gelegenheit gehabt, durch rasche lebensrettende operative Eingriffe die Bedeutung plötzlicher Drucksteigerung bei schon in obigem Sinne disponirten Individuen unwiderleglich zu demonstriren.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, dass wir bei Eintritt vermehrter intracranieller Spannung irgend eine Art, zunächst eine Zeitperiode, zu unterscheiden haben, in welcher klinisch keine evidenten Symptome zu Tage treten, und welche bei verschiedenen Individuen verschieden lange Dauer hat; wir haben vorgeschlagen, dieses Stadium als Compensationsstadium zu bezeichnen. Es ist das Stadium eigentlicher Latenz, fällt aber nicht mit dem Stadium zusammen, das man von anderer Seite als dasjenige des latenten Hirndruckes bezeichnet hat, weil in diesen z. B. von Naunyn schon der Eintritt vager Drucksymptome notirt wird, welche noch nichts Charakteristisches an sich haben.

Wir haben schon beim experimentellen Hirndruck Zahlenangaben beigebracht, welche zeigen, dass eine grosse Drucksteigerung in der Schädelkapsel noch symptomlos verläuft, eine stärkere die einen, eine noch stärkere die anderen Symptome von Hirndruck hervorruft. Wir fügen in Bezug auf derartige Bestimmungen hier noch einige Angaben bei.

Die Grösse der Raumbeschränkung, welche Symptome von Hirndruck macht, ist verschieden: 1. je nach dem Widerstand für den Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit nach Spencer und Horsley, 2. nach dem Widerstand der Blutgefässe des direct gedrückten Theiles gegen Entleerung, 3. nach der natürlichen Elasticität des Gehirns, 4. nach dem Widerstand des letzteren gegen Massenverschiebung.

Demgemäss ist der Widerstand auch ein ganz anderer bei bereits bestehender Spannung, und dies ist ein Punkt von sehr grosser und

Digitized by Google

für die zahlreichen gelinden Formen von Hirndruck (und auch Commotio) zu wenig gewürdigter Umstand.

Spencer und Horsley stellten fest, dass, wenn man zuerst den intracraniellen Raum durch irgend einen constanten Antheil verringerte, die bulbären Centren ausserordentlich empfindlich wurden. Wir verweisen auf unsere Besprechung der Epilepsie, bei welcher nach unseren Erfahrungen, welche uns auch Horsley October 1897 bei mündlicher Besprechung bestätigte, häufig die Spannung im Schädel eine erhöhte ist. Hier ist eine vermehrte Empfindlichkeit für alle die Spannung beeinflussenden Einwirkungen, z. B. Circulationsstörungen jeder Art, von vorneherein anzunehmen.

Deucher weist auf Pagenstecher, Duret und v. Schultén hin bezüglich Angaben und Procenten der Schädelvolumen. Pagenstecher findet noch keine allgemeinen Erscheinungen bei 6·5%, dagegen bei 8·1% schon Coma und raschen Exitus; Duret bei 8% schwere Symtome. Schultén constatirte Auftreten der Augenphänomene (als erste Wirkung Verengerung der Arterien bei Erweiterung der Venen) bei 5 bis 6%; des Druckpulses, langsamer Respiration und der Krämpfe bei 9—10%. Deucher findet folgendes Verhältniss seiner Paraffinmasse zum Gehirnvolumen: 6·1% noch ohne Einfluss, 10·1% bedingen das charakteristische Stadium mit langsamem Puls und Respiration. Bei geschlossenen Schädeln bedarf es eines geringeren Druckes als bei offenen; bei letzteren kommen die Drucksymptome langsamer zu Stande. Spencer und Horsley fanden für den Hund bei Füllung eines Beutels in Cranium mit 0·6 bis 1·5 *ccm* Quecksilber schon Herz- und Respirationsstillstand, wenn der Beutel auf dem Bulbus lag, dagegen erst bei 2—4 *ccm* Füllung, wenn er auf dem Kleinhirn lag, und erst bei 6—8 *ccm*, wenn er auf dem Grosshirn lag. Schultén nimmt für den Menschen an, dass bei 40—90 *ccm* Raumbeschränkung bei extraduralem Druck noch keine Symptome aufzutreten brauchen, bei 68 *ccm* im Mittel Somnolenz mit langsamem Puls, bei 116 *ccm* schwere Drucksymptome mit Coma. Bei subduralem Druck, nimmt er an, machen 130 *ccm* noch keine Drucksymptome, 250 *ccm* führen bald den Tod herbei.

Wir erinnern an Hill's Angabe, dass die normale intracranielle Spannung eine ungemein wechselnde ist.

Bezüglich Druckhöhe findet Schultén bei 100 *mm* Hg. Druck bei Hunden, also schon unterhalb der arteriellen Blutdruckhöhe, bereits die Puls- und Respirationsverlangsamung und nach einiger Dauer die Blutdrucksteigerung, bei 140 *mm* Respirationstillstand, Naunyn und Schreiber bei 80—100 *mm* den Eintritt von Convulsionen.

Deucher findet höhere Werthe, indem bei 185 *mm* Hg. erst das typische Reizstadium hervortrat, aber er macht sich selbst den Einwand,

Digitized by Google

dass der Widerstand der Dura bei extraduraler Injection erheblich ins Gewicht falle, wie Spencer und Horsley bewiesen haben. Dies geht auch zur Evidenz daraus hervor, dass bei Wiederholung seiner Versuche viel geringere Werthe von nöthen waren (von 40—150 *mm*), obgleich hier zu berücksichtigen ist, dass das Gehirn durch den vorgängigen Druck auch schon erschöpft war.

Bergmann sah Exitus eintreten, wenn der Hirndruck gleich dem Carotisdruck wurde, Cybulsky sah Drucksymptome, wenn das Blut in der Carotis zu stocken begann.

Es zeigt sich in Bestätigung des Eingangs Gesagten, dass die Druckhöhe, respective Volumensbeschränkung, welche im einzelnen Falle diese und jene Symptome hervorruft, eine erheblich wechselnde ist. Thatsächlich können beim Menschen schon 60·0 *ccm* schwere locale und mässige allgemeine Symptome hervorrufen, 120·0—180·0 *ccm* schon raschesten Tod verursachen, während vereinzelte Fälle von Blutextravasaten bis zu 250 *g* erwähnt werden.

Die dritte Thatsache, die bei Beurtheilung der Symptome beachtet werden will, ist die, dass ein Druck innerhalb der Schädelkapsel, wenn er nicht ganz plötzlich in Form eines Stosses einwirkt, sich nicht gleichmässig auf den ganzen Inhalt der Schädelkapsel fortsetzt und alle Hirntheile unter dieselbe Spannung versetzt. Nicht einmal bei derjenigen Form des Hirndruckes ist dies der Fall, wo man es am ersten erwarten dürfte und von welcher die Lehre ihren Ursprung genommen hat, dass jeder Hirndruck sich sofort und zunehmend durch Uebertragung auf den leicht beweglichen Liquor dem gesammten Schädelinhalt mittheile und in typischer Reihenfolge und Combination die sogenannten Allgemeinsymptome des Hirndruckes zur Folge habe. Wir meinen den Liquordruck.

Naunyn und Falkenheim haben vorgeschlagen, denjenigen Hirndruck, welchen man beim Thiere experimentell durch Injection nicht gerinnender Flüssigkeiten in den Arachnoidealraum erzeugt, als Cerebrospinaldruck von den anderen Formen zu unterscheiden. Der Name ist aber insoferne nicht ganz glücklich, als nach verschiedenen Nachweisen (Ziegler, Hill) der Druck von Liquor in Schädel- und Rückgratshöhle durchaus nicht immer gleich hoch ist, dass er vielmehr in letzterer fast Null sein kann, während er in den Gehirnkammern hoch ist, weil das in das Foramen magnum hineingepresste Kleinhirn und Nachhirn die Communication aufhebt.

Aus genannten Gründen ziehe ich es vor, vom Liquordruck schlechtweg zu sprechen. Schon bei diesem kann der Druck excentrisch wirksam werden, wie Spina gezeigt hat, und in Folge dessen die Rindenpartien des Gehirns an die Schädelinnenfläche angepresst werden und

Digitized by Google

einen anderen Druck in Folge dieses starren Widerstandes erleiden als Theile, welche gegen andere Hirnabschnitte, gegen Falx etc., angepresst werden, wo eine grössere Nachgiebigkeit und Verschiebbarkeit bis zu einem gewissen Punkte besteht. Vollends aber ist von einer ungeschwächten und gleichmässigen Fortpflanzung des Druckes keine Rede, wenn eine völlig umschriebene Raumbeschränkung im Schädel die Spannung innerhalb desselben steigert, und wo — wie z. B. bei supraduralen Ergüssen — der Widerstand einer strammen Membran der Ausbreitung des Druckes entgegensteht.

Es bleibt zwischen beiden Formen immerhin ein bedeutender gradueller Unterschied, wie durch Messungen von Ziegler, Hill u. A. erhärtet worden ist. Wo aus irgend einem Grunde der Liquor an Quantität zunimmt, da genügt die dadurch gesetzte Spannung, um trotz vermehrter Liquorresorption von vorneherein in der ganzen Ausdehnung der Arachnoidealräume und der mit ihnen communicirenden Hirnhöhlen einen Druck auszuüben. Freilich ist zunächst blos die Wandung der betreffenden Räume unter gleichmässigen Druck gesetzt, und im Gehirn kann auch hier eine ungleichmässige Weiterleitung stattfinden. Aber mit dieser Beschränkung wird hier allerdings, wie Bergmann als Regel verlangt und durch Magendie's Experiment mit Entleerung einer Meningocele spinalis so schön sich demonstriren lässt, von vorneherein auf Distanz ein nahezu ebenso starker Druck ausgeübt als an der Stelle, wo sich der Liquor ansammelt (vorausgesetzt, dass die Communicationsöffnungen offen bleiben). Man könnte diese Form den Bergmann'schen Hirndruck nennen.

Im Gegensatze dazu wird in den Fällen, wo keine Vermehrung des Liquor bei freien Communicationswegen für denselben stattfindet, sondern eine Volumensbeschränkung anderer Art innerhalb der Schädelkapsel eingetreten ist, zunächst ein Druck auf die unmittelbare Nachbarschaft ausgeübt. Dies ist der Fall bei Schädelimpressionen, Fremdkörpern, gerinnenden Blutergüssen, abgekapselten Flüssigkeitsansammlungen von Blut, Eiter oder auch Liquor, welchem der Abfluss versperrt ist. Dieser Druck hat je nach der Stelle der Einwirkung völlig differente Primärsymptome zur Folge, während die sich anfänglich auch hier bald einstellende Spannung im Liquor nach übereinstimmenden Experimenten aller derjenigen, die darauf geachtet haben (Naunyn, Falkenheim, Schreiber, Schultén, Stockum, Ziegler u. A.), sehr rasch nachlässt, indem der Liquor verdrängt wird und durch Resorption verhältnissmässig rasch verschwindet. Erst wenn der Liquor resorbirt oder bei Verschluss seiner Communicationswege abgeschlossen ist in umschriebenen Höhlen, wirkt der locale Druck auf weitere Distanz dauernd in der Weise, dass er die Gehirnmasse selbst in Spannung versetzt. Aber in dieser setzt sich an-

Digitized by Google

gesichts ihres verschiedenen anatomischen Baues und der viel geringeren Labilität ihrer kleinsten Theile der Druck abgeschwächt und ungleichmässig fort, und das Symptomenbild wird demgemäss von der Stelle der localen Raumbeschränkung wesentlich beeinflusst. Diese Ungleichmässigkeit der Fortleitung wird durch das Vorhandensein der strammen Duralblätter, welche das Gehirn überziehen und durchziehen, wesentlich verstärkt. Hier haben wir es mit dem Hirndruck im engeren Sinne des Wortes zu thun.

Dass man vielfach zwischen localem Hirndruck und Liquordruck nicht genügend unterschieden hat, hat unter Anderem seinen Grund darin, dass es scheinbar rein locale raumbeschränkende Veränderungen im Schädel gibt, welche sehr constant und anhaltend die Symptome des allgemeinen Hirndruckes hervorrufen. Hierher gehören vor Allem die Tumoren und zum Theil auch umschriebene Entzündungen. Bei diesen können je nach Stelle sogar Localsymptome ganz fehlen, und die Diagnose muss aus Drucksymptomen seitens entfernt liegender Hirntheile gemacht werden. Allein es ist schon von anderer Seite betont worden, kann aber nicht genug hervorgehoben werden, dass Tumoren und locale Entzündungen dadurch oft „Allgemeinsymptome" trotz umschriebenen Druckes im Gefolge haben, weil sie zu Vermehrung des Liquor cerebrospinalis durch abnorme Trans- oder Exsudation Anlass geben. Ein grosser Theil der Tumoren macht speciell die Form des Bergmann'schen Hirndruckes (allerdings meist in chronischer Form), weil localer Druck auf die grossen venösen Canäle einerseits und abnorme Secretion von Liquor andererseits sich combiniren.

Wir machen anticipando aufmerksam auf das häufige Vorhandensein von Stauungspapille bei Tumoren durch Verdrängung des Liquor in die Opticusscheide und Venenstauung gegenüber der seltenen Beobachtung des Vorkommens von Stauungspapille bei Blutungen innerhalb der Schädelkapsel; sie kann experimentell bei letzteren auch erzielt werden, aber geht, wie Schultén bewiesen hat, von einem Tag zum anderen wieder vorbei, obschon das raumbeschränkende Agens dasselbe geblieben ist, respective, wie man besser sagen muss, weil das raumbeschränkende Agens dasselbe geblieben ist, während der Liquor verdrängt ist, beiläufig eine für die Pathogenese der Stauungspapille wichtige Erfahrung. Dass andererseits bei localisirtem Druck oft keine Symptome auftreten, hat zum Theil seinen Grund auch darin, dass der unmittelbare Druck Hirntheile trifft, welche keine uns bekannte Function haben.

Eine erste Frage, welche wir uns also bei Beurtheilung eines Patienten mit Verdacht auf Hirndruck zu stellen haben, ist die: „Liegen Ursachen vor, welche zu einer Vermehrung des Liquor führen, oder ist dem Liquor Gelegenheit gegeben zum Ausweichen?" Im ersteren Falle

Digitized by Google

dürfen wir die Symptome des Liquordruckes in einer typischen Reihenfolge und Anordnung erwarten; im zweiten Falle kann eine Druckausbreitung je nach Stelle des localen Angriffspunktes wegen der Resistenz der Hirnmasse und des Widerstandes von Knochen und Durafalten verschieden ausfallen und das Symptomenbild ein ganz unregelmässiges werden. Je nachdem die Frage so oder anders beantwortet wird, muss der Werth der Symptome durchaus verschieden bemessen werden.

Diese dritte Thatsache verdient seitens der Aerzte die grösste Beachtung, dass man sich nicht vorstelle, dass bei jedem Druck innerhalb des Schädels nothwendig die dadurch bewirkte Circulationsstörung von einem Ende zum anderen gleichzeitig dieselbe sei. Es kann an einer Stelle noch ein früheres Stadium mit Behinderung des venösen Abflusses bestehen, wo an anderer Stelle schon vorgeschrittene Blutleere der Gefässe eingetreten ist. Wie ein von bestimmter Stelle fortgeleiteter, rapid seine höchste Intensität erreichender Druck (vulgo Stoss) die Gehirnmasse nur am entgegengesetzten Pole bis zur Zerreissung der Gefässe schädigt, auf der ganzen zwischenliegenden Strecke dagegen nicht, so ist es für die Symptome seitens einzelner Hirntheile auch gar nicht gleichgiltig, ob letztere an eine knöcherne Unterlage oder gar eine Kante, einen strammen Fascien- oder Knochenrand, oder ob sie gegen unterliegende weiche Hirnmasse angedrückt werden, überhaupt einigermassen ausweichen können. Sobald einmal die Fortpflanzung des Druckes in und durch das Gehirn selbst als Hauptsache erkannt ist bei localer Raumbeschränkung, ist ein verschiedenes Verhalten einzelner Hirntheile je nach Stelle des Druckes gegeben (vgl. die Beweise von Horsley und Spencer und von Hill). Hier könnte man am besten von Hirndruck im engeren Sinne im Gegensatze zu Liquordruck sprechen, wenn diese Bezeichnung nicht schon in anderem, allgemeinerem Sinne Verwerthung gefunden hätte.[1])

Die Symptome des Hirndruckes sind durch die experimentellen Forschungen seit Leyden's grundlegenden Experimenten nach gewissen Richtungen völlig abgeklärt und sowohl ihre Art als Reihenfolge unter bestimmten ätiologischen Bedingungen in Uebereinstimmung der competentesten Forscher festgestellt. Allein dies gilt bei Licht betrachtet

[1]) Wir möchten hier noch an die interessanten Versuche von Heimann unter Kronecker's Leitung (vgl. Verhandlungen der physiolog. Gesellsch. zu Berlin, November 1884) erinnern mit Wirkung des Druckes bei Centrifugirung. Heimann zeigte nicht blos, wie in den peripherwärts gelagerten Hirntheilen Hyperämie eintritt und in den nach dem Centrum der drehenden Scheibe zu gelegenen Anämie, sondern — was für unsere Auffassung von besonderem Werthe ist — er vermochte auch dar-

Digitized by Google

doch nur für eine bestimmte Gruppe der Symptome, da freilich so sehr, dass Bergmann geradezu erklärt, dass eine rechte Würdigung der zusammengehörenden Erscheinungen nur durch das Experiment und nicht durch die Beobachtung am Menschen ermöglicht worden sei. Der Ausspruch beruht aber darauf, dass der Liquordruck zu sehr mit dem Hirndruck überhaupt identificirt wird, und gilt ganz und gar nicht für den Localdruck. Denn reinere Druckexperimente mit localem Druck, als die Natur sie anstellt durch Zerreissung der Arteria meningea media mit supraduralem Extravasat, kann man am Thiere kaum ausführen.

Die Cardinalsymptome des manifesten Hirndruckes, welche uns das Experiment in ihrer Genese und Reihenfolge in reinster Form feststellen half, sind die von der Beeinträchtigung der in der Medulla oblongata gelegenen Centren abhängigen indirecten Herdsymptome oder Fernsymptome und darnach die durch den Localdruck veranlassten directen Herdsymptome oder Localsymptome.

Aber das Experiment gibt uns über ein Cardinalsymptom keinen genügenden Aufschluss, nämlich über die verschiedenen Formen der Bewusstseinsstörung und ihre Reihenfolge.

Das ist ein grosser Uebelstand. Die Natur macht ihre Experimente ohne Narkose; wir narkotisiren die Thiere, an denen wir experimentelle Studien machen.

Wir halten es demgemäss auch nicht für möglich, die Symptome des Hirndruckes in Stadien einzutheilen, weil für einen Hirntheil das zweite Stadium schon erreicht ist, wo für einen anderen das erste Stadium beginnt. Blos für den Liquordruck, wie er auch am Menschen vorkommt, sobald sich Flüssigkeit, sei es Blut, Eiter, Lymphe, Serum oder irgend eine Injectionsflüssigkeit im Arachnoidealraume ausbreiten kann, ist es zulässig, bestimmte Stadien klinisch zu scheiden in der Art, dass man dieselben auch auf verschiedene anatomische Veränderungen, beziehungsweise Circulationsstörungen zurückführt.

Wir können darnach auf Grund dessen, was wir bei Cushing's Experimenten direct gesehen und in unseren Versuchen physikalisch erklärt gefunden haben, drei Stadien trennen:

1. Das Stadium beginnenden Hirndruckes mit Dysdiämorrhysis durch venöse Stauung.

---

zuthun, dass in den Gehirncentren Hyperämie bestehen kann, während in der Rinde Anämie eintritt, weil die Rinde gegen den harten Schädel angepresst wird. Und vollends wenn Heimann eine Stelle trepanirte und in das Loch einen Zapfen einschlug, welcher nach innen $^1/_2$ *cm* vorragte, so konnte er den diesem Zapfen anliegenden Gehirntheil lähmen, während die anstossenden Theile keine Lähmung zeigten, weil an Stelle des Zapfens das Gehirn stärker gedrückt und anämisch wurde.

Digitized by Google

Dieses Stadium umfasst im Allgemeinen gesprochen die Periode der Reizerscheinungen. Cushing konnte durch Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde direct darthun, dass in diesem Stadium dieselbe gesteigert ist.

Hier werden wir also Reizsymptome seitens peripherer Nerven innerhalb des Schädels, unter welchen die die Dura mater versorgenden Trigeminusverzweigungen vor Allem aus in Frage kommen, auftreten sehen. Und diese Reizsymptome sind namentlich auch bedeutungsvoll durch die von der Reizung sensibler Nerven ausgelösten sogenannten Reflexerscheinungen. Eine Anzahl von Störungen seitens der Medulla oblongata gehören, wie sich durch Ausmerzung der sensiblen Nerven darthun lässt, hieher.

Aber auch die Hirnrinde gibt Zeichen von directer abnormer Erregung in diesem Stadium seitens des Bewusstseins, der sensorischen, sensiblen und motorischen Centren, welche in derselben ihren Sitz haben. Und wiederum können Erregungen von bestimmten Centren in der Hirnrinde auf die tieferen Centren in der Medulla oblongata einwirken, also Reflexerscheinungen seitens der Athmung und des Kreislaufes veranlassen, welche, wie die Reflexsymptome von der Dura aus, der Hauptsache nach in Functionssteigerung bis zu abnormen Hemmungswirkungen bestehen.

Ob ausser den sensiblen Nerven und der Hirnrinde auch die Centren zweiter Ordnung in den tieferen Hirntheilen, in der Medulla oblongata, direct erregbar sind durch venöse Stauung und Verringerung des durchfliessenden Blutquantums, das lässt sich nicht direct beweisen, umsoweniger, als in diesem Stadium stets noch die Reflexerscheinungen seitens der höheren Centren mitspielen.

Zwei Erfahrungen scheinen mir zweifellos zu sein nach den Mittheilungen von früheren Experimentatoren, sowie nach den Curven von Maassland und Saltikoff und von Cushing: Einmal dass man dieselben Erscheinungen, welche man im zweiten Stadium von Seite der Centren der Medulla oblongata auftreten sieht, schon im ersten Stadium constatiren kann, wo angesichts der Messungen von Leyden u. A. von Hirnanämie noch keine Rede sein kann. Zweitens, dass man bei sehr vorsichtigem Vorgehen zur Verhütung jeglicher Reflexerregung seitens der Hirnrinde und der Dura in das zweite Stadium gelangen kann, ohne dass Athmungs-, Vagus- und Gefässcentrum ein Zeichen von Erregung dargeboten hätten (vgl. Cushing's Curven). Ich füge hinzu, dass dann auch die Erregungen der Dura und Hirnrinde in gemässigterer Form auftreten.

Vom klinischen Standpunkte aus aber können wir das Anfangsstadium als dasjenige hinstellen, wo uns alle Functionen in abnormer Weise gesteigert erscheinen, das Stadium erregter Functionen.

Digitized by Google

2. Das Stadium des vollendeten Hirndruckes mit Wechsel zwischen Adiämorrhysis und Eudiämorrhysis.

Dieses Stadium ist durch die Mischung von Reiz- mit Lähmungssymptomen, besser durch Zutritt letzterer zu den ersteren, charakterisirt. Dauernde Anämie setzt die Erregbarkeit der Hirnrinde herab, wie Cushing durch elektrische Prüfung feststellte. Es ist also der Zutritt von Lähmungserscheinungen seitens einzelner Centren zu directen Reizerscheinungen anderer, welcher diesem Stadium eignet.

Für verschiedene Centren ergeben sich wesentliche Unterschiede: An der Gehirnrinde, wo wir im Fenster die directe Controle haben über den Zustand der Gefässe, können wir der Anämie entsprechende Aufhebung des Bewusstseins in Form von Schlafsucht, abnehmender Empfindlichkeit für sensorische und sensible Eindrücke, Schwächung der Muskelinnervation direct feststellen.

Für die Medulla oblongata können wir blos aus den Messungen des Blutdruckes und aus dem Verhalten der Hirnrindencirculation gleichzeitig auf den Zustand der Gefässe einen Rückschluss machen, aber wir haben keine absolute Garantie dafür, dass nicht an dieser Stelle noch eine blosse Dysdiämorrhysis mit venöser Hyperämie besteht, während die Hirnrinde bereits in das Stadium intermittirender Adiämorrhysis eingetreten ist, da wir wissen, dass bei localem Druck die Medulla ausweichen und dadurch in wirksamer Weise sich dem Druck von dem Schädelinneren her theilweise entziehen kann. (Wir verweisen auf Cushing's schlagende Experimente.)

Sicher ist aber, dass einzelne Centren, nämlich das Respirationscentrum, von dem Augenblicke hinweg, wo die intracranielle Spannung über den Blutdruck steigt, wo in Folge dessen und des früher geschilderten Vasomotorenmechanismus die Periode des Wechsels zwischen Adiämorrhysis und Eudiämorrhysis eingetreten ist, intermittirend zu functioniren anfangen können, wenn dies auch nicht constant ist. Das würde sehr für momentane Lähmung dieses Centrums durch völlige Anämie sprechen.

Noch viel bestimmter aber spricht für einen Wechsel in der Blutversorgung der Eintritt periodischer Function des Vasomotorencentrums. Cushing's Nachweise sind da ganz kategorische. Wie der Hirndruck über den Blutdruck steigt, stellt sich Erregung des Vasomotorencentrums ein, wie er unter denselben sinkt, hört dieselbe auf. Cushing ist vollauf berechtigt, weiterzugehen und anzunehmen, dass diese Periodicität der Function auf Wechsel zwischen Anämie und guter Blutversorgung beruht; aber der Beweis, dass nicht zur Zeit, wo ein solcher Wechsel an der Hirnrinde sichtbar ist, im Gebiete der Medulla der Wechsel blos ein solcher ist zwischen hochgradiger Dysdiämorrhysis durch Unterbrechung

Digitized by Google

der venösen Circulation und Freiwerden der Circulation, ist noch zu erbringen.

Ganz sicher ist, dass neben der periodischen Functionseinstellung des Respirationscentrums periodische Erregung des Gefässcentrums und eine continuirliche Erregung des Vaguscentrums bestehen kann. Dies kann darauf beruhen, dass die Erregung des Vaguscentrums länger vorhält, wie wir dies übrigens bei Schädigung der Vagusstämme sowohl als bei Druckexperimenten sehr oft sehen, dass ein einmal eingetretener Vagusreizpuls sich länger hält als die Störungen der Respiration und die Blutdruckschwankungen, auch wenn das veranlassende Moment beseitigt ist.

Eine verschiedene Erregbarkeit verschiedener Centren durch dieselbe Art von Circulationsstörung wird dadurch nahegelegt, aber noch nicht bewiesen, weil die Centren an verschiedenen Stellen der Medulla oblongata liegen und daher bei Verschiebung dem Drucke verschieden ausweichen können.

Mit Rücksicht auf praktische Bedürfnisse kann man als gemeinsamen Punkt für die Functionsstörungen in der Periode der Blutdruckschwankungen eine Verlangsamung der Thätigkeiten der Hirncentren constatiren und insoferne das Höhestadium des Hirndruckes als das Stadium herabgesetzter Function bezeichnen. Nur das Gefässcentrum hat seine eigenartige Stellung, welches seine Thätigkeit steigert, wo andere Centren zu erlahmen beginnen, um diesen zu Hilfe zu kommen. Darin ist auch klinisch ein Gegensatz zu finden gegen das Stadium blosser Dysdiämorrhysis in Folge venöser Stauung, wo die Zeichen gesteigerter Thätigkeit und abnorm rasch sich vollziehender Functionen vorherrschen. Die Denkthätigkeit, die Reaction auf sensible und sensorische Eindrücke, Puls, Athmung wird langsamer, sobald die Circulationsstörung bis zu völliger momentaner Stockung gediehen ist.

In Wirklichkeit beruht die verlangsamte Thätigkeit zum Theil auf erst jetzt recht intensiv einsetzenden Erregungen, deren weitaus bedeutungsvollste diejenige des Gefässcentrums in der Medulla ist, welche einzig jetzt noch eine Verlängerung des Lebens und eine Herstellung möglich macht. (Man vergleiche für das Nähere die bei der Theorie gegebenen Auseinandersetzungen.)

3. Das Lähmungsstadium des Hirndruckes mit Wechsel zwischen Adiämorrhysis und Dysdiämorrhysis.

In diesem Stadium treten mehr und mehr die klinisch erkennbaren Erregungszeichen in den Hintergrund: Die Schläfrigkeit und Schlafsucht, welche mit Träumen und Delirien gemischt war, macht reinem Coma Platz, der Patient ist in tiefem Schlafe; Sinneseindrücke, sensible Er-

Digitized by Google

regungen vermögen ihn nicht mehr zu wecken und rufen keine Reaction hervor, die Glieder hängen schlaff herunter.

Die Respiration, welche im Höhestadium noch einen regelmässig verlangsamten Rhythmus einhalten kann, zeigt jetzt Unterbrechungen nicht nur in sehr ausgesprochener Weise, sondern die Athemzüge werden ungleichmässig tief, zum Theil ganz oberflächlich, und es nähert sich das Bild mehr und mehr der Cheyne-Stokes'schen Athmung. Der Puls, vorher die schönen regelmässigen Curven des langsamen, regelmässigen, weit ausschwingenden Vaguspulses gebend, wird unregelmässig mit Einschaltung kleiner und rascher Pulse, bis schliesslich der kleine rasche Vaguslähmungspuls bleibend zur Erscheinung kommt.

Wenn wir die Cushing'schen Curven consultiren, um zu sehen, welche Art der Circulationsstörung dieses Stadium im Gegensatze zu den beiden vorigen charakterisirt, so entspricht es zunächst einer gewissen Dauer voll ausgeprägten Druckes, wo in Folge der mangelhaften Blutzufuhr chemische Störungen und in Folge der mechanischen Belastung Gewebsveränderungen eintreten und eine Erschöpfung abnorm erregter Centren herbeiführen können.

Aber man sieht in den Curven noch ein Weiteres, nämlich die Abnahme der Erregbarkeit des Gefässcentrums. Denn während die Circulationsstörung dasselbe vorher so stark zu erregen vermochte, dass die Blutdruckcurve für kurze Zeit auch in Diastole weit über den Hirndruck sich erhebt, bewegt sich jetzt die Erhebung um die Linie des Hirndruckes herum, d. h. blos in Systole übersteigt der zunehmende Blutdruck noch den von aussen auf den Gefässen lastenden Druck, und somit wird auch in der Erregungszeit des Gefässcentrums die Blutversorgung ungenügend, die Adiämorrhysis wechselt nicht mehr mit Eu-, sondern blos mit Dysdiämorrhysis ab.

Nach dieser kurzen Charakterisirung der verschiedenen Stadien des Hirndruckes, welche bei Liquordruck eine gewisse Abgrenzung zulassen, bei Localdruck aber weit und in einer von Fall zu Fall verschiedenen Weise ineinander hineingreifen, können wir auf die Besprechung einzelner Symptome übergehen, welche wir der häufigen Reihenfolge derselben entsprechend aufzählen.

1. Die Reflexsymptome bei Hirndruck.

Wir wissen, dass bei Beginn des Hirndruckes, wenn die Narkose ungenügend ist, Schmerzen auftreten, über deren genauere Localisation freilich nicht viel bekannt ist. Viel besser sind wir über Art und Sitz der Schmerzen bei chronischem Hirndruck, speciell durch Tumoren, orien-

Digitized by Google

tirt, und es muss für das Nähere in dieser Richtung auf die betreffenden Capitel verwiesen werden.

Hier sei blos erwähnt, dass die Schmerzen durchaus nicht immer diffus sind und auch nicht stets der Stelle entsprechen, wo man den stärksten Druck vermuthen muss, sondern öfter an weit entfernten Stellen angegeben werden. Es deutet dies darauf hin, dass es nicht der allgemeine Druck auf die Dura ist, welcher diese Schmerzen veranlasst, da ja die Dura, so weit sie der Innenfläche des Schädels anliegt, von innen her keine Zerrung erleiden kann, sondern dass sie durch Verschiebungen zu Stande komme an Stellen, wo solche einseitig möglich sind, wie an den Falx cerebri, am Tentorium, am Rückenmark, wo die Dura dem knöchernen Canal nicht anliegt, endlich bei Abhebung der Dura von der Schädelinnenfläche. Immerhin ist es möglich, dass auch ein directes Anpressen an den Schädel schmerzhafte Empfindung hervorruft. Ob die Circulationsstörung in der Hirnrinde Schmerzen auslösen kann, das vermögen wir mit Sicherheit nicht zu sagen. Jedenfalls kann Schmerz von der Hirnrinde aus erregt werden, wie wir in anderen Capiteln dieser Abhandlung gezeigt haben.

Als Folge des Schmerzes ist zum Theil beim Menschen die Aufgeregtheit und Unruhe, das Hin- und Herwälzen, Strampeln bei Kindern, das Stöhnen und Schreien bei Thieren aufzufassen, welche im Anfangsstadium des Hirndruckes beobachtet werden. Man hat gerade bei Kindern mit Meningocele Gelegenheit, diese Verhältnisse zu studiren und sich zu überzeugen, dass ein rapid zunehmender Hirndruck heftiges Schreien bis zu Cyanose des Gesichts hervorruft, das wohl sicherlich als Schmerzsymptom aufzufassen ist.

Aber ganz sicher können wir wiederum gewisse Reflexerscheinungen auf die Läsion der Trigeminusfasern in der Dura zurückführen, weil dieselben durch locale Anästhesirung der Dura durch Cocaïn zu vermeiden und zu beseitigen sind, und die demnach der Erregung von Schmerz parallel gehen. Zur Zeit der Schmerzen und Unruhe steigt nämlich die Pulsfrequenz und der Blutdruck, die Respiration wird rascher, tiefer, stossweise und krampfhaft.

Alle diese Symptome bleiben wie der Schmerz sofort aus, wenn man die Dura cocaïnisirt, wie ich in den Experimenten von Maassland und Saltikoff öfter auf das Schönste zu sehen Gelegenheit hatte und durch Curven belegt habe.

Dass in diesem Stadium auch seitens der Hirnrinde Störungen der Respiration, des Blutdruckes und der Circulation möglich sind, ganz unabhängig von Weiterleitung des Druckes auf die Centren der Medulla oblongata, vielmehr durch directe Rindenläsion oder Fortleitung auf die unmittelbare Nachbarschaft derselben, dafür lassen sich Belege

Digitized by Google

beibringen. Da wir willkürlich unsere Athmung in beliebiger Weise verändern können, beschleunigen und verlangsamen, tief und oberflächlich gestalten, in Ex- oder Inspiration stille stellen können, so ist schon a priori anzunehmen, dass sich Stellen in der Hirnrinde finden, von denen aus diese Veränderungen hervorgerufen werden können auf dem Wege des Experimentes.

Und in der That ist dies auch gelungen. Wir verweisen bezüglich der geschichtlichen Entwicklung dieser Frage und bezüglich der Versuche anderer Autoren auf die Arbeit von W. G. Spencer[1]) und geben die Resultate der sorgfältigen und eingehenden Untersuchungen dieses Autors wieder.

Aus Spencer's Versuchen geht mit aller Deutlichkeit hervor, dass durch elektrische Reizung der Hirnrinde intensive Respirationsveränderungen hervorgerufen werden können, vorausgesetzt, dass die Narkose nicht so tief ist, dass jede Erregbarkeit der Hirnrinde aufgehoben ist, z. B. in dem Stadium, wo der Cornealreflex aufgehoben ist.[2])

In diesem Falle bleiben die genannten Erscheinungen aus, woraus folgt, dass die Veränderungen der Respiration in tiefem Coma mit der Hirnrinde nichts zu thun haben, sondern entweder durch Circulations- und Blutdrucksstörungen beeinflusst sind oder direct von den Centren der Medulla oblongata abhängen.

Nur so lange können Respirationsstörungen mit Reizung der Hirnrinde in Verbindung gebracht werden, als ein Thier noch so wenig anästhesirt ist, dass seine Sensibilität nicht aufgehoben ist, respective so lange ein Mensch auf äussere sensible und sensorische Reize noch reagirt. Dann kann man eine verstärkte Respiration in Form eines heftigen Inspirationstonus (einmaliges tiefes Inspirium mit einer Reihe von Athemzügen in Inspirationsstellung — von Spencer passend den Schnupf- oder Schnüffelbewegungen verglichen) erzielen, und Spencer hat gezeigt, dass auch durch Reizung des Trigeminus und der Meningen dasselbe Resultat, und zum weiteren Beweis, dass es nur Reflexerscheinung ist, auch vom Ischiadicus aus erzielt wird nach Excision des Grosshirns bis zum Tentorium cerebelli.

Daraus ergibt sich für die Deutung von Curven über Hirndruck, respective der Symptome am Lebenden, dass übermässig tiefe tonische Inspirationen blosser Effect der Läsion der Meningen, respective

---

[1]) Philos. Transactions Royal Soc., London 1894. The effects etc. comm. by Victor Horsley.

[2]) Wie weit es sich dabei um Hemmungswirkungen auf die Medulla oblongata oder im Anschlusse an Markwald's Versuche (Zeitschr. f. Biologie, Bd. 8) auf linken Vierhügel und sensiblen Trigeminuskern handelt, ändert an dem Ausgang von der Rinde aus nichts.

Digitized by Google

der Dura mater und der Trigeminus sein können, so lange die Sensibilität dieser Theile erhalten ist. Dieser überinspiratorische Tonus, wie ihn Spencer nennt, überwiegt die übrigen Respirationsveränderungen, so lange er hervorgerufen werden kann. Reflexe von den sensiblen Nerven aus machen sich im Sinne einer Verstärkung, respective Beschleunigung der Respiration oder als Hemmung geltend.

Zwischen den beiden klaren Extremen aber, wo Respirationsstörungen ausschliesslich durch reflectorische Einwirkung in dem einen Falle und durch directe Schädigung der Medulla oblongata in dem anderen Falle zu Stande kommen, liegt natürlich eine Periode, wo neben der Beeinflussung der Medulla durch den fortgeleiteten Druck auch die Reizung der Hirnrinde noch für respiratorische Schwankungen in Betracht gezogen werden muss, nämlich im Anfangsstadium des manifesten Hirndruckes.

Die Effecte, welche man dabei auftreten sieht, werden bestehen in Beschleunigung der Respiration (bei sonstigem Gleichbleiben der Curve) und inspiratorischem Clonus (eine Anzahl tiefer In- und tiefer Exspirationen, aufeinanderfolgend in mehr oder weniger Inspirationsstellung); aber diese Erscheinungen können schon wechseln mit Verlangsamung der Athmung, wie sie durch Wirkung auf die Medulla oblongata eintritt. Denn da alle diese Erscheinungen Herdsymptome sind, so können je nach Stelle und Intensität der Fortleitung des Druckes verschiedentliche Combinationen vorkommen. Spencer hat den Beweis erbracht, dass die Stellen der Rinde, deren Reizung die erwähnten Respirationsstörungen macht, genau localisirt und ganz verschieden situirt sind:[1]) Den Focus für den inspiratorischen Clonus fand Spencer an der Vereinigung von Bulbus und Tractus olfactorius, denjenigen für Beschleunigung an der convexen Oberfläche innerhalb der „Sensimotor area", endlich denjenigen für Verlangsamung und Stillstand lateral vom Tractus olfactorius vor dem Schläfenlappen.

Spencer konnte aber auch von diesen „Centren" in der Rinde aus die Fasern, welche die Reizung vermitteln, bis zum Pons, respective der Medulla oblongata verfolgen und ihre Kreuzung nachweisen.

Wie Veränderungen der Respiration von sensiblen Theilen der Hirnhäute und Hirnrinde aus zu Stande gebracht werden, so hat Druif[2]) bei Durchschneidung der Pedunculi cerebri plötzlichen Herz- neben Respirationsstillstand erzielt. Durch Durareizung mittelst einer Nadel konnte er Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes herbeiführen.

---

[1]) Wie überall, wo wir überhaupt etwas Genaues wissen, ist eine bestimmte Function bestimmten Abschnitten zugetheilt und keine „allgemeinen" Symptome ersichtlich.

[2]) Zur Theorie des Hirndruckes. Inaug.-Dissert. Amsterdam 1896.

Digitized by Google

Vasomotorische Störungen vom Grosshirn aus finden sich bei oberflächlichen und tiefen Läsionen nicht so selten in Form contralateraler Temperaturherabsetzung oder Steigerung an den Extremitäten. Wir haben namentlich die contralaterale Kälte der Extremitäten in einzelnen Fällen exquisit gesehen.

Zweifellos können also wie durch Reizung sensibler Nerven in der Dura Veränderungen seitens der Circulation und des Blutdruckes reflectorisch hervorgerufen werden durch Reizung der Hirnrinde. Wie für die Respiration, so wiegen auch hier die Erregungserscheinungen vor. Allein wir besitzen leider für die detaillirten Vorgänge von Circulationsstörungen und Blutdruckschwankungen noch keine so schönen Experimentalreihen wie die von Spencer gelieferten für die Respiration. Wir können nur auch hier hervorheben, dass bis zum Stadium der Bewusstseinsstörung in Form eines ausgesprochenen Sopor die Veränderungen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes in erster Linie auf die Schädigung der Hirnhäute und der Hirnrinde und noch nicht mit irgend einer Sicherheit auf die Centren der Medulla oblongata zu beziehen sind. Erst von dem Augenblicke an, wo Bewusstseinsstörung mit Aufhebung der Sensibilität und Motilität vorhanden ist, kann man den Schluss ziehen, dass die Veränderungen von Respiration, Circulation und Vasomotion auf die Beeinflussung der Oblongatacentren durch den Hirndruck zurückzuführen sind.

Wir werden endlich zu zeigen haben, dass eine gewisse Form von Bewusstseinsstörungen als Folge der Erregung umschriebener Abschnitte des Gehirns und darauf folgender Reflexwirkung auf die Hirnrinde aufgefasst werden müssen. Es ist auch nicht zu bezweifeln, dass neben Bewusstseinsstörungen Erbrechen, Schwindelanfälle, Veränderungen der Pupille wie von sensiblen Körpertheilen überhaupt, so auch durch Reizung sensibler Abschnitte des Grosshirns und der Hirnhäute veranlasst werden können.

Es stehen also im Stadium des beginnenden Hirndruckes die von der Erregung sensibler Nerven und Hirntheile abhängigen Symptome im Vordergrunde, und demgemäss bietet im Grossen und Ganzen dieses Stadium noch kein sehr charakteristisches Bild. Aber doch gibt es massgebende Anhaltspunkte für die Diagnose, welche sich aus der Betrachtung der anatomischen Vorgänge, respective der Genese dieses Stadiums ergeben.

Welche Veränderungen im Gehirn entsprechen diesem Stadium der theilweise rein mechanischen Reizung sensibler Nerven in der Dura und sensibler Gehirnabschnitte mit Reflex- und Hemmungswirkungen ohne pathognomonische Drucksymptome? Die Antwort lässt sich bei Berücksichtigung chronisch verlaufender Fälle von Hirndruck am leichtesten finden.

Digitized by Google

Wir können zumal bei Hirntumoren und gewissen chronischen Entzündungen längere Zeit die einschlägigen Symptome beobachten. Voran steht in diesen Fällen der Kopfschmerz mit seiner oft hohen, aber wechselnden Intensität verschiedener Localisation, dann die leichtesten Störungen des Bewusstseins in Form von Unruhe, Aufregungen, verändertem Charakter, oder auch Schlaflosigkeit, aber durchaus noch ohne eigentliche Schlafzustände und Aufhebung des Bewusstseins im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes. Erbrechen und Schwindel sind häufige Begleiterscheinungen.

Es ist in diesen Fällen das Stadium beginnenden Hirndruckes gleichsam in die Länge gezogen. Es entspricht dem, was Naunyn und Falkenheim als latenten Hirndruck beim Thier bezeichnet haben, aber gerade die Verhältnisse am Menschen zeigen, dass dieser Ausdruck kein zutreffender ist. Eine eigentliche Latenz kommt nur der in der Einleitung zur Symptomatologie geschilderten (von uns Compensationsstadium genannten) Periode zu; da fehlen trotz steigendem Druck die Symptome ganz aus dem einfachen Grunde, weil hier die Raumbeschränkung noch eine völlige Ausgleichung erfährt und in Folge dessen die Druckerhöhung sich stets wieder ausgleicht.

In der Periode beginnenden Hirndruckes ist dies nicht mehr der Fall: Es ist zu bleibender Compression der peripheren Venenabschnitte mit Stauung gekommen, z. B. wenn der Liquor, der verdrängt wird, sich stets von Neuem erzeugt. Es ist also, wie man kurzweg sagen könnte, pathologisch-anatomisch die Periode der Stauung und damit beginnender Dysdiämorrhysis cerebri, welche den beginnenden Hirndruck mit den geschilderten „Allgemeinsymptomen“ begleitet. Diese „Allgemeinsymptome“ haben nichts für Druck im Schädel Charakteristisches und kommen auch bei Reizung der Dura und Hirnrinde aus anderen Gründen vor.

Glücklicherweise haben wir eine Controle für diese anatomischen Veränderungen in der Hirncirculation, welche uns einen überaus kostbaren Aufschluss über die Natur des Vorganges und zugleich einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose beginnenden Hirndruckes zu Handen der Therapie gibt. Es ist dies die sogenannte Stauungspapille, pathognomonisch für gewisse Formen und Stadien des Hirndruckes, aber freilich in schwersten Fällen und in weit vorgerückten Stadien oft völlig fehlend, wie nach der von uns oben formulirten Theorie des Hirndruckes leicht erklärlich.

2. Die Stauungspapille.

Die Genese der Stauungspapille ist sehr verschieden gedeutet worden. Graefe hat dieselbe durch den gesteigerten intracraniellen Druck erklärt und angenommen, dass die Compression der Blutleiter eine venöse Stauung zur Folge habe bis in das Gebiet der Vena centralis Retinae. Nun ist

Digitized by Google

es allerdings richtig, dass nach Seesemann's Nachweisen das Blut der letztgenannten Venen noch andere Abflusswege hat als den Sinus cavernosus. Allerdings ergiesst sich dieselbe oft direct in den genannten Sinus, andere Male aber in die Vena ophthalmica, welche ihrerseits reichliche Verbindung hat nach den Plexus pterygoidei, der Vena facialis und anderwärts. Indessen ist das noch kein Grund, dass nicht doch eine Stauung eintreten sollte, da wir auch am übrigen Körper im Gebiete von Venen Stauungserscheinungen erhalten trotz Verbindung nach anderen Seiten hin, vorausgesetzt, dass die letztere ungenügend ist. Andererseits handelt es sich bei dem Namen Stauungspapille nicht blos um eine Stauung in den Venen, welche freilich in einer Anzahl von Fällen von Compressio cerebri ganz deutlich zu constatiren ist, sondern ganz besonders um eine Stauung im Liquor cerebrospinalis, welche bei Verschluss der normalen Abflusswege aus dem Gehirn (Rückgrat, Hirnsinus und die tiefen Lymphgefässe des Halses) genöthigt ist, auf anderen Wegen auszuweichen, nach der Nase zu durch die Lamina cribrosa, ins Gehörorgan, in die Scheide des Nervus opticus. Schwalbe hat dieser Auffassung den anatomischen Boden geschaffen, indem er den Zusammenhang des Schädelraumes mit den Opticusscheiden nachwies.

Gegen diese Auffassung ist nun freilich von sehr competenter Seite Protest eingelegt worden. Einmal ist es zweifellos, dass nicht jede Stauungspapille eine Folge von Stauung im Bereiche der Sinus oder des Subarachnoidealraumes ist. Berlin hat nachgewiesen, dass in einer erklecklichen Anzahl von Fällen bei Schädelverletzungen die directe Verletzung des Opticus und Blutergüsse in die Sehnervenscheiden Ursache von Stauungen und Sehstörungen sind. Er fand bei 86 Basisfracturen 79 durch das Orbitaldach verlaufend, und in 53 Fällen die Wand des Canalis opticus betheiligt, 42mal mit Blutungen in die Sehnervenscheide. Remak[1]) macht aufmerksam, dass nicht nothwendig eine Fractur bei dieser Art von Stauungspapille vorhanden zu sein brauche, sondern dass auch ohne solche Blut aus dem Schädel in den Intervaginalraum des Opticus gelangen könne, wie auch Schultén gefunden habe.

Aber abgesehen von diesen Complicationen, welche die Compressio cerebri nicht direct berühren, ist eine von histologischer Seite gestützte Hauptauffassung der Stauungspapille die, dass es sich um eine Entzündung handle. Leber hat 1881 auf dem internationalen Congress zu London diese Auffassung der Stauungspapille als einer entzündlichen Affection, gestützt auf mikroskopische Untersuchung von Stauungspapillen an Hirntumoren verstorbener Kranker, vertreten. Er fand in deutlichster Weise entzündliche Exsudation von Lymphkörperchen in der Papille und

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 48 u. 49.

Digitized by Google

angrenzenden Theilen der Netzhaut, zwischen den Scheiden der Centralgefässe und in der Chorioidea mit Bindegewebswucherung und Verdickung der Nervenfasern, ähnlich wie bei der verwandten Entzündung bei Morbus Brightii. Aehnliche Veränderungen fand Leber bei verletzten Augen. Compression der Centralgefässe wurde stets vermisst, ebenso Ansammlung von Flüssigkeit im Subvaginalraum des Opticus, selbst in hochgradigen Fällen. Gowers und Hutchinson und ganz besonders Deutschmann[1]) haben sich dieser Anschauung von Leber angeschlossen, und Letzterer kommt zu dem Schlusse, dass diese Stauungspapille von Anfang an wirklich eine Neuroretinitis sei, und dass anatomische Beweise fehlen für die Mitwirkung einer Stauung am bulbären Sehnervenende. Drucksteigerung im Schädelinnern ergebe auch experimentell nur vorübergehend das Bild der Stauungspapille während einiger Stunden. Nur wenn man infectiöses Material in den Schädel bringe, wie tuberculösen Eiter, so entstehe eine länger dauernde zunehmende Stauungspapille (nach drei Wochen), welche in etwa fünf Wochen ihren Höhepunkt erreiche, um in weiteren vier Wochen in neuritische Sehnervenatrophie überzugehen. Es handle sich demgemäss um eine descendirende Entzündung, vom Cavum cranii auf gegebenen Wegen in die Sehnervenscheidenräume übergreifend. Wecker[2]) neigt ebenfalls dahin, die Stauungspapille mit Entzündung zusammenzuwerfen, und schliesst sich den Experimenten und Schlussfolgerungen von Deutschmann vollständig an, also der Auffassung der Stauungspapille als descendirende Entzündung durch Toxine oder infectiöse Stoffe vom Gehirn abwärts.

Manz[3]) dagegen vertritt die mechanische Theorie gegenüber der entzündlichen. Er hebt hervor, dass bis zur Stunde für die Anwesenheit wirksamer Entzündungserreger im Sehnervenscheidenraum keine Beweise geliefert worden seien. Es gebe auch Papillitisfälle, welche nicht so aussehen wie eine Stauungspapille, obschon sich, entgegen Graefe, eine Trennung der Neuritis descendens im engeren Sinne und der Stauungspapille aus dem rein ophthalmoskopischen Befund nicht ableiten lasse; sicher aber sei, dass bei der Stauungspapille eine ödematöse Infiltration in und vor der Lamina cribrosa in den Vordergrund trete, und dass dieses Oedem der Affection ihr eigenthümliches Charakteristicum verleihe. Der steile Abfall der pilzförmigen Anschwellung der Papille gegen die Retina, welche sich in dem Verhalten der Gefässe so charakteristisch ausprägen, eigne speciell der Stauungspapille. Des Ferneren sprechen für die mechanische Entstehung die mannigfaltigen und oft raschen Schwan-

[1]) Ueber Neuritis optica. Jena 1887, Fischer.
[2]) Traité d'Ophthalmologie 1889.
[3]) Münchner med. Wochenschr. 1888, Nr. 32.

Digitized by Google

kungen der begleitenden Sehstörungen, für welche der Augenspiegel nur Aenderungen in der Gefässfüllung erkennen lasse. Es sei ferner auffällig, dass die vermutheten Entzündungserreger, die vom Gehirn heruntersteigen sollen, andere Hirnvenen während ihres intracraniellen Verlaufes nicht angreifen, und dass so besonders häufig bei Tumoren solche Keime vorhanden sein sollen, während gerade bei Meningitis ausgeprägte Stauungspapillen auch bei längerer Dauer eine Seltenheit seien, leichtere Papilloretiniten dagegen öfter vorkommen. Ganz unverständlich sei es, dass bei eiteriger Encephalitis, selbst wenn der Abscess nicht abgekapselt sei, in der Papille die Producte einer eiterigen Entzündung sich nicht nachweisen lassen. Manz konnte sich gar nicht überzeugen, dass die entzündlichen Veränderungen vom Sehnerven aufwärts eine Zunahme zeigten. Auch Hoche (1897) schliesst sich der Auffassung von Manz an.

Er hebt hervor, dass die „mechanische" Theorie gegenüber der „entzündlichen" zunehmend Anhänger gewinne. Die „Toxine", die da im Spiel sein sollen, seien nicht nachgewiesen. Hoche macht aufmerksam, dass der Sehnerv nicht der einzige degenerirende Nerv sei, sondern dass auch die hinteren Rückenmarkswurzeln Degenerationserscheinungen zeigen (Osmiummethode von Marchi), ganz regelmässig gleichzeitig mit Stauungspapille; am stärksten sei der Halstheil betheiligt.

In den hinteren Wurzeln laufen in der Tiefe und Oberfläche der Fasern vom Rückenmark lympheableitende Lymphgefässe. Die degenerativen Veränderungen betreffen hauptsächlich den intraspinalen Theil der Fasern. Secundär können auch die Fasern der Hinterstränge bis zur Oblongata degeneriren. Die intraspinalen Wurzelantheile kommen nun mit der Cerebrospinalflüssigkeit gar nicht in Berührung, also auch nicht mit den Toxinen, sondern es ist der auch im Spinalcanal bei Hirndruck gesteigerte Druck, welcher Lymphstauung in den hinteren Wurzeln bedingt.

Wie am Opticus die Lamina cribrosa die Schnürstelle bildet, so an den hinteren Wurzeln die Durchtrittsstelle durch die Pia; da die Wurzelfasern trophisch vom Spinalganglion abhängen, so degenerirt der intraspinale Theil. Hoche findet varicöse Fasern, Markzerfall, Körnchenzellen (ausgewanderte Rundzellen mit Markmaterial beladen), wie man es bei der sogenannten Compressionsmyelitis auch finde, wo ebenfalls gar nichts von Entzündung, sondern blos mechanische Schädigung vorhanden sei. Bei Tabes bestehe auch diese Combination von hinterer Wurzel- und Opticuserkrankung.

Dass im Sehnerv die Degeneration peripher und central eintrete, beruhe darauf, dass die (trophischen) Ganglien für einzelne Fasern in der Netzhaut, für andere im Gehirn sich befinden.

Digitized by Google

Parinaud[1]) betont, dass die Theorie der vasculären Stase (v. Gräfe und Türck) verlassen sei. Er will aber auch von der Theorie von Schmidt und Manz, dass vermehrte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit dieselbe in die Opticusscheide treibe, daselbst die retrobulbäre Schwellung des Opticus veranlasse und nach Schmidt durch Infiltration der Lamina cribrosa die Schwellung der Papille bewirke, nichts wissen. Die Lamina cribrosa habe keine Lymphgefässe, und die Flüssigkeitsansammlung in der Opticusscheide sei blind abgeschlossen hinter dem Bulbus. Parinaud findet, dass man keine Gefässdilatation der Retinalgefässe erzielen kann durch vermehrten Hirndruck. Bei Hirntumoren, behauptet er, bestehe keine vermehrte Spannung, und bei Hydrocephalus sei Stauungspapille nicht constant und keine Folge vermehrten Druckes, sondern des Hirnödems. Er beruft sich in diesen Hinsichten auch auf Adamkiewicz.

Gegen die von Leber 1881 aufgestellte Infectionstheorie, welche Deutschmann verallgemeinert habe, habe schon Rochon-Duvignaud geltend gemacht, dass die Deutschmann'schen infectiösen Neuriten nicht identisch seien mit dem, was man bei Hirntumor sehe und bei Meningitis, da letztere monate- und jahrelang ohne Atrophie bestehen können. Und warum sei denn bei Hirntumoren die Stauungspapille ziemlich constant, bei tuberculöser Meningitis blos in der Hälfte der Fälle, bei Hirnabscessen fast gar nicht? Und dann bestehe auch Stauungspapille bei Tumoren der Orbita selbst.

Parinaud erwähnt als Hauptgründe gegen die Infectionstheorie die Thatsache, dass sich die Stauungspapille nach antisyphilitischer Behandlung z. B. (Fälle von Perles und Uhthoff werden angeführt) und nach Trepanation völlig zurückbilden könne (Fälle von Shalders-Miller, Albertoni und Brigatti, L. Bruns, Hahn, Horsley, Taylor, Beevor, Ballance). Dann spreche auch die Erhaltung der Sehschärfe während langer Zeit bei der Stauungspapille gegen ein Zusammenwerfen derselben mit Neuropapillitis, wo von Anfang an die Sehschärfe leidet.

Parinaud erklärt die Stauungspapille für eine Nevrite oedemateuse in Folge eines lymphatischen Oedems, analog dem Stauungsödem, analog dem Oedem der Hirnsubstanz. Der Scleralring schnüre die Papille ein wie eine Ligatur ein ödematöses Glied. Dass lymphatische Verbindungen zwischen Nervus opticus und Schädelinnern bestehen, bezweifle Niemand, und zwar im Innern des Nerven, der eigentlich gar kein Nerv, sondern eine Verlängerung von Hirnsubstanz sei.

Wenn zu dem Oedem Entzündung hinzutrete, so sei dies wegen Stagnation des Serums, welche eine Schädigung der anatomischen Elemente bewirke, die stets zu reactiven Reparationsvorgängen (= Entzün-

[1]) Annales d'oculistique 1895.

Digitized by Google

dung) Veranlassung gebe. Oedemflüssigkeit wirke wie stagnirendes Blut toxisch für die histologischen Elemente, zumal lymphatische Oedemflüssigkeit.

Dass die Veränderungen in der Papille und intracerebral (Chiasma und Tractus) stärker seien als im orbitalen Theile des Nervus opticus, habe seinen Grund darin, dass letzterer eine comprimirende Scheide habe.

Schultén in Helsingfors (1882) hat dem Studium der Stauungspapille bei Hirndruck besondere Aufmerksamkeit geschenkt und Methoden benützt, mit welchen er den intraocularen Druck messen und bei Kaninchen den Augenhintergrund mit dreissigfacher Vergrösserung beobachten konnte. Schultén hat durch Injectionen in den Subarachnoidealraum festgestellt, dass bei künstlicher Erhöhung des Hirndruckes bei Kaninchen eine Verengerung der Arterien, Erweiterung der Venen und Vorwölbung des Papillarbodens eintritt. Die gleichen Veränderungen traten ein, wenn er durch Injection von Wachs zwischen Dura und Schädel eine locale Raumbeschränkung im letzteren hervorrief. Bei Einbringung von 5—6% des normalen Schädelinhaltes traten dieselben auf zu einer Zeit, wo noch andere Drucksymptome fehlten, aber bei dieser rein localen und gleichbleibenden Raumbeschränkung verschwanden, trotzdem dieselbe bestehen blieb, im Verlaufe von Stunden, jedenfalls am nächsten Tage die Augenphänomene vollständig. Durch Benützung gefärbter Injectionsflüssigkeit zeigte Schultén, dass der verdrängte Liquor cerebrospinalis aus dem Subdural- und Subarachnoidealraum in die innere und äussere Sehnervenscheide eindringe.

Nach den von Albert und Schnitzler gelieferten Nachweisen lebhaften Ausfliessens von Liquor cerebrospinalis aus der Opticusscheide bei Injection in den Subarachnoidealraum kann ein Zweifel an dem Auftreten eines eigenartigen Oedems innerhalb des Opticus bei Hirndruck mit Liquorvermehrung nicht mehr bestehen, und es könnte sich nur fragen, ob wirklich durch dieses Oedem die anatomischen Veränderungen einer Neuritis optica zu Stande gebracht werden, wie sie von Leber u. A. histologisch erwiesen worden sind. Durch die anatomischen und experimentellen Untersuchungen von Schmaus und anderen Forschern wissen wir aber zur Stunde, wie bereits oben zur Genüge hervorgehoben, dass auch am Rückenmark eine Lymphstauung genügende Erklärung ist für das Auftreten von entzündlichen Veränderungen. Auch den Chirurgen sind die Folgen hochgradiger Lymphstauungen nach dieser Richtung hin zur Genüge bekannt. Wenn bei einer Ausräumung der Axilla wegen carcinomatöser Drüsen der Rückfluss des venösen Blutes und der Lymphe hochgradig beeinträchtigt werden muss, so tritt nicht nur ein derbes Oedem auf, sondern auch entzündliche Veränderungen des Gewebes; dasselbe ist an den unteren Extremitäten bei beginnender Elephantiasis durch

Digitized by Google

Blut- und Lymphstauung der Fall. Bei gestielten Geschwülsten, z. B. bei Ovarialkystomen kann die gestörte Circulation zu entzündlichen Veränderungen sehr leicht Anlass geben, in ganz ähnlicher Weise mit Auftreten von Leukocytenansammlungen, Bindegewebswucherungen und Quellung der normalen Gewebselemente. Seit wir wissen, dass die Ernährungsflüssigkeiten, welche der Function der Gewebe gedient haben, sehr reichlich für den Organismus schädliche Stoffe enthalten, hat das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen durch Retention der Auswurfsstoffe nichts besonders Auffälliges mehr; man kann also ganz wohl zugeben, dass bei der Stauungspapille eine Papillitis oder Neuritis optica eine Rolle spiele. Nur darf man nicht den Namen descendens, wie es von den Ophthalmologen gewöhnlich noch geschieht, hinzusetzen, da man mit diesem Namen nun einmal die Anschauung verbunden hat, dass eine ähnliche Entzündung auch im Gehirn oder innerhalb des Schädels Platz greife, während ja gerade bei wirklichen Entzündungsvorgängen im Gehirn und seinen Häuten oft genug das typische Bild der Stauungspapille fehlt, am häufigsten ist es vielmehr bei einem mässigen Grade lang dauernden Hirndruckes, wie wir ihn besonders bei Tumoren antreffen.

Der Einwand, dass bei typischen Fällen von acutem Hirndruck so oft keine Stauungspapille angetroffen werde, ist in keiner Weise zutreffend. Die Stauungspapille kommt hier in der Mehrzahl der Fälle vor, wie Schultén's Untersuchungen deutlich darthun, aber sie wird wegen ihrer kurzen Dauer nicht erkannt[1]) und verschwindet, sobald der Liquor cerebrospinalis aus dem Subarachnoidealraum völlig verdrängt ist, vorausgesetzt, dass sich nicht wieder neuer Liquor bildet. Nur in letzterem Falle hat die Stauungspapille längere Dauer; deshalb ganz besonders bei chronischem Hirndruck, der die Geschwülste begleitet, weil hier eine vermehrte Bildung eines vielleicht gleichzeitig abnormen Liquor stattfindet.

Aus obigen Erörterungen ergibt sich, dass die Stauungspapille ein diagnostisch überaus werthvolles Symptom des Hirndruckes ist, und zwar in ihren beiden Formen einer blos venösen Stauung in Gräfe's Sinn und einer ausgesprochenen ödematösen Quellung. Wo sie vorhanden ist, ist sie doppelt werthvoll, weil sie zugleich Aufschluss über die Natur des Hirndruckes gibt, auch gelegentlich über die Seite desselben. Denn wo Hirndruck local wirkt, ist nicht selten zu beobachten, dass auf der gleichen Seite stärkere Stauung mit Blutungen besteht. Man wird daran denken müssen, dass das Bild der Stauungspapille auch durch Bluteintritt in die Opticusscheide vom Subarachnoidealraume aus zu Stande kommen kann oder durch Blutung in den Opticus bei Fractur

[1]) Man wird aus unseren Krankengeschichten ersehen, dass sie doch nicht so selten zu beobachten ist.

Digitized by Google

durch das Foramen opticum hindurch, endlich auch bei Blutansammlung im orbitalen Zellgewebe. Wo diese directen Veränderungen des Opticus aber nicht anzunehmen sind, weist sie, wenn sie von längerer Dauer ist, auf vermehrte Bildung und Stauung des Liquor cerebrospinalis hin. Umgekehrt aber darf aus dem Fehlen in keiner Weise geschlossen werden, dass ein Hirndruck nicht vorhanden ist, denn bei blos örtlicher Raumbeschränkung im Schädel, selbst wenn dieselbe ihrer Grösse gemäss zum Tode führt, verschwindet die Stauungspapille von dem Augenblicke ab, wo sämmtlicher Liquor aus dem Schädel verdrängt ist, wenigstens der frei communicirende Liquor, sie verschwindet auch, wenn die Stauung im Sinus cavernosus nachlässt, die nicht nothwendig während der ganzen Dauer eines selbst tödtlichen Hirndruckes zu bestehen braucht, im Gegentheile nachlässt vom Momente ab, wo die Venencompression auf die kleinen Venen (und Capillaren) fortgeschritten ist.

Es mag nochmals ausdrücklich betont sein, dass die Stauungspapille bei Fällen von chirurgischem Hirndruck, speciell bei den Fällen von acutem Hirndruck, ein Frühsymptom ist, welches zum Theil, wie Schultén's Messungen zeigen, noch in das Compensationsstadium fällt, wesentlich aber dem Stadium des beginnenden Hirndruckes zugehört.

3. Die Bewusstseinsstörungen beim Hirndruck.

Die Bewusstseinsstörung beim Hirndruck gehört zu den Hauptsymptomen dieses Leidens, wenn man sie nicht geradezu als das Hauptsymptom des Hirndruckes erklären will, in ähnlicher Weise, wie dies für die Commotio cerebri gilt, obschon sie nicht an und für sich eine pathognomonische Bedeutung hat, indem, wie schon Bergmann genügend betont hat, Circulationsstörungen anderer Art in Form hochgradiger Anämie, sowie toxische Einflüsse auf das Gehirn völlig übereinstimmende Formen von Bewusstseinstrübungen hervorrufen können. Der Name der Bewusstseinsstörung ist aber ein sehr umfassender und zeigt verschiedene Grade, welche nicht alle mit gleicher Leichtigkeit auf einen bestimmten anatomischen Sitz der Störung zurückgeführt werden können. Sobald die bewusste Empfindung und willkürliche Bewegung aufgehoben ist und die Erregungen sensibler und sensorischer Nerven und Organe keine erkennbare Reaction mehr hervorrufen, kann man leicht erkennen, dass die Hirnrinde ihre Thätigkeit eingestellt haben muss. Aber wenn nur Veränderungen in der Art der Reaction auf sensible Eindrücke eingetreten sind, sowie in der Verbindung der einzelnen Eindrücke zu einer bewussten Handlung, so bleibt es oft völlig im Unsicheren, in wie weitem Umfange die Hirnrinde in ihrer Function beeinträchtigt ist. Wir haben schon oben angegeben, dass ein gewisser Grad von Bewusstseinsstörung regelmässiger

Digitized by Google

Begleiter ist des beginnenden Hirndruckes, bei welchem Circulationsstörung im Sinne einer Blutstauung durch hochgradig behinderte Abfuhr aus den Venen zu Grunde liegt. Wir haben auch dort schon gezeigt, dass diese functionellen Störungen durchaus nicht nothwendig immer den Sitz primär in der Hirnrinde zu haben brauchen, sondern dass sie Folge sein können der Schädigung eines ganz umschriebenen Hirnabschnittes. Heubel hat schon entsprechende Versuche gemacht, und Spencer und Horsley erwähnen der Experimente von Lorry, welcher durch Einführen eines Instrumentes gegen die Membrana obturatoria und Anpressen des Kleinhirns ein Thier in tiefen Schlaf versinken sah.

Nach Kronecker's Mittheilung ist auch bei einem Experimente von Flourens (Einsenken eines Messers in die Mitte der Rautengrube an Stelle des Nœud vital) zu beobachten, dass das Thier wie vom Blitze getroffen zusammensinkt und nur durch künstliche Athmung und Hebung des Blutdruckes durch Strychnininjection wieder zum Bewusstsein gebracht werden kann.

Adamkiewicz hat bei Epilepsieexperimenten von einer umschriebenen Stelle des Ammonshorns aus Anfälle erzeugen können. Und wir können bei Epileptischen mit ganz umschriebenen Veränderungen der Hirnrinde, deren Beseitigung die Krankheit definitiv zu heilen vermag, sehen, dass von sehr umschriebenen Stellen aus durch Reflexwirkung Bewusstlosigkeit hervorgerufen werden kann.

Aber abgesehen von diesem möglichen Ausgangspunkte der Bewusstlosigkeit im engeren Sinne von umschriebenen Hirnstellen aus, liegt gar nichts im Wege, auch die Bewusstseinsstörungen als Herdsymptome aufzufassen, wobei allerdings der Herd ein sehr ausgebreiteter sein kann oder zu sein pflegt, aber doch seinen Sitz wesentlich in der grauen Hirnrinde hat. In wie weitem Umfange die Rindenfunction ausgeschaltet sein muss, um Bewusstseinsstörungen zu erzeugen, das können wir nicht mit Sicherheit sagen. So viel ist sicher, dass gelegentlich ein grosser Theil ausgeschaltet werden kann ohne jegliche Bewusstseinsstörung. Wir haben eine interessante einschlägige Beobachtung gemacht bei einem Patienten, welcher vor einiger Zeit eine Embolie überstanden hatte. Im Momente, als er das Bett zum ersten Male verliess, fiel er unter Eintritt einer totalen einseitigen Hemiplegie um, aber ohne dass das Bewusstsein im Geringsten aufgehoben worden wäre, offenbar nur in Folge der plötzlichen mangelhaften Blutversorgung der Hirnhälfte bei schlechter Compensation; denn die Hemiplegie bildete sich sehr rasch wieder zurück. Andererseits sehen wir Bewusstseinsstörungen in Form von mangelhafter Verwerthung von sensorischen Eindrücken und mangelhaften Associationen bei Leuten mit Thrombosen und beschränkten Embolien auftreten, bei denen die

Digitized by Google

motorischen und sensorischen Functionen der Hirnrinde in grosser Ausdehnung erhalten sind.

Monakow nimmt an, dass Bewusstseinsverlust schon bei Störung einer Hemisphäre auftrete. Dass dies nicht immer der Fall ist, beweist noch folgende Beobachtung:

Zur Bewusstseinsstörung bei totaler Ausschaltung einer Grosshirnhemisphäre.

Am 6. Februar 1886 bekam ein Patient mit Beckenfractur auf unserer Abtheilung am dritten Tage, nachdem er aufgestanden war, des Morgens im Bette, nachdem er kurz vorher noch ganz normal gewesen war, plötzlich eine complete rechtsseitige Hemiplegie ohne irgend ein Zeichen eines Insultes.

Nach Lichtheim waren dabei alle Zeichen des Ausfalles der Function einer Grosshirnhemisphäre vorhanden, d. h.: zwar nicht Lähmung aller contralateralen Muskeln, weil ja alle diejenigen, welche wir symmetrisch zu benützen pflegen, und welche daher von beiden Hemisphären erregt werden, vom Anfange an nicht gelähmt zu sein brauchen.

Vollständig war die Lähmung des Armes, weniger vollständig des Beines, wo etwas Contractur bestand im Oberschenkel, der rechte Facialis in den unteren Aesten vollständiger, in den oberen auch, aber weniger vollständig, Zunge rechts gelähmt, d. h. die Zunge wird nach rechts herausgestreckt.

Dazu völlige rechtsseitige Lähmung der Sensibilität, Erloschensein der Hautreflexe, so auch des Bauchreflexes, dabei Steigerung der Sehnenreflexe am Knie und Achillessehne.

Interessant war die Art der Bewusstseinsstörung. Patient hörte, dass man mit ihm sprach, verstand aber das Meiste nicht, doch Einzelnes; so streckte er die Zunge auf Geheiss heraus (Lichtheim brachte dies in Parallele mit dem Erhaltensein einzelner Worte bei motorischer Aphasie). Er sah auch offenbar, da er Einen anblickte, mit den Augen glänzende Gegenstände verfolgte, aber sein Denken und seine Ueberlegungen waren offenbar nicht vorhanden, da er ein Glas Wasser in die linke Hand nahm und ein Stück Brot, und doch nichts damit anzufangen wusste.

Patient war also nicht bewusstlos, aber denk- und überlegungsunvermögend — also bei Ausfall einer Hälfte, offenbar weil er Gehörs- und Gesichtseindrücke und Empfindungen überhaupt mit einer Seite noch aufzunehmen vermochte.

Er hörte rechts wenig oder nichts, links dagegen gut, da er bei Anschreien sofort mit der linken Hand nach dem Ohre fuhr.

Rechtsseitige Hemianopsie war ganz sicher (s. unten), d. h. Lähmung der linken Hälfte beider Netzhäute.

Digitized by Google

Dazu kam die linksseitiger Grosshirnlähmung entsprechende Deviation conjugée nach links. Patient wendete beim Anrufen den Kopf sofort nach links, aber nach rechts über die Mittellinie konnte er weder den Kopf noch die Augen wesentlich herüberbringen.

Von Lähmung des Oculomotorius, von Störung in der Pupille war **nichts** zu sehen, was interessant ist, bei sonst so völliger und ausgebreiteter Hemiplegie.

Anosmie war nicht nachzuweisen, dagegen Störung des Geschmackes.

Wenn wir vollends der Versuche von Goltz gedenken mit Abtragung der beiden Grosshirnhälften fast in ihrer Totalität, so ergibt sich, dass dieser Eingriff zwar Störungen des Bewusstseins herbeiführt, aber durchaus nicht denjenigen Zustand, welchen wir bei unseren Kranken mit Hirndruck als Bewusstlosigkeit bezeichnen. Vielmehr trübt die Operation nur die Controle, welche das Thier über seine Bewegungen hat, wesentlich, aber nicht mehr als bei gewissen Geisteskranken, welchen jede Regulirung ihrer Empfindung und Thätigkeit abgeht, ohne dass man sie deshalb als bewusstlos bezeichnen könnte. So nahe es deshalb liegt, anzunehmen, dass sowohl die Bewusstseinsstörungen mehr psychischen Charakters, wie sie den beginnenden Hirndruck begleiten, als der eigentliche Bewusstseinsverlust mit schlafähnlichen Zuständen — Sopor bis Coma — mit Veränderungen der Hirnrinde in grösserem Umfange Hand in Hand gehen, so scheint es doch keineswegs absurd, anzunehmen, dass beide Kategorien von Störungen von Veränderungen beschränkter Hirntheile abhängig sein können, dass also die Bewusstlosigkeit auch in dem Sinne ein Herdsymptom sein kann wie etwa eine cortical bedingte Hemiplegie, bei der man trotz der grossen Ausdehnung des Herdes keine Bedenken trägt, diese Bezeichnung zu gebrauchen. Diese Ueberlegungen haben uns veranlasst, schon in unserer früheren Arbeit „Zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks“[1]) vorzuschlagen, den Namen der Allgemeinsymptome auszumerzen und statt dessen die Bezeichnung der directen und indirecten Drucksymptome zu benützen, weil diese Bezeichnung allein den thatsächlichen Verhältnissen entspreche. Sehr zweckmässig ist es auch, die Unterscheidung in Anlehnung an die bei Hirntumoren übliche Bezeichnung zu machen und von localen, Nachbarschafts- und Fernsymptomen zu sprechen.

Jedenfalls können wir bei den Bewusstseinsstörungen zwei Grade unterscheiden, deren erster sich den Reizsymptomen anschliesst, welche wir, als dem beginnenden Hirndruck zugehörig, oben geschildert haben. Derselbe besteht in Aufregungszuständen, Unruhe, unmotivirten Bewe-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 35.

Digitized by Google

gungen, Schreien, Stöhnen, Schimpfen, Delirien jeder Art. Er geht sehr gewöhnlich mit Steigerung der Hautreflexe einher und findet sich besonders in den Anfangsstadien des Hirndruckes; indessen können wir durch eine Reihe von Krankengeschichten beweisen, dass dieselbe Form von Bewusstseinsstörung noch recht weit in die Zeit anderer manifester Hirndrucksymptome sich hinein erstrecken kann. Man hat früher mit Vorliebe angenommen, dass Unruhe, Aufgeregtheit, Delirien, beständiges Hin- und Herwerfen und Umsichschlagen im Gegensatze zu Compressio auf Contusio cerebri hindeute und Folge sei der an letztere sich anschliessenden entzündlichen Vorgänge. Dies ist aber ein Irrthum; es kann sich ein vollständig analoges Bild auch bei reinen Fällen von Compressio cerebri einstellen, beispielsweise bei Ruptur einer Meningea media.

Recht viel charakteristischer ist allerdings der andere Grad von Bewusstseinsstörung, den man schlechtweg als Bewusstlosigkeit bezeichnet, und bei welchem Schlafzustände verschiedener Intensität vorherrschen; es ist dieser Grad die einzige Form von Bewusstseinsstörung, welche auch beim Thier puncto Art und Zeit des Eintrittes genauer studirt worden ist. Die Angaben sind freilich nicht völlig übereinstimmend. Wir verweisen auf das beim experimentellen Hirndruck Gesagte.

Schultén sah Sopor stets erst zu Stande kommen, wenn alle anderen Drucksymptome schon da waren, d. h. bei hochgradigem Druck. Ebenso sah Deucher die Störungen des Sensoriums im genannten Sinne beim Thiere erst dann eintreten, wenn schon Puls und Respiration langsam geworden. Dagegen ging das Stadium totaler Lähmung der Hirnrindencentren, d. h. das tiefe Coma, stets der Lähmung der Herz- und Athmungscentren voraus, wie auch Martius gefunden hat, dass bei Fröschen in Folge Blutverdünnung durch Transfusion die Lähmung der Centren höherer Ordnung stets der Lähmung der Centren niedriger Ordnung vorausging.

Der Schluss, den wir aus dem Gesagten zu ziehen haben, ist der, dass es dabei bleibt, dass Bewusstseinsstörungen bei Hirndruck zu den wesentlichsten Symptomen gehören, aber dass im Interesse einer Frühdiagnose und wirksamen Therapie ausdrücklich betont werden muss, dass man nicht das Zustandekommen von Sopor und Coma abwarten darf, bevor man das Vorhandensein des Hirndruckes für sicher hält. Man muss auch auf die Störungen des Bewusstseins schon sehr grossen Werth legen, welche wesentlich in den Aufregungszuständen verschiedenster Art sich äussern.

Wir haben Fälle von durchaus unvollständiger Bewusstlosigkeit, d. h. Bewusstseinsstörungen mit blossen Reizerscheinungen seitens der Hirnrinde, gesehen mit raschem Umschlag der gleichzeitigen Reizsymptome seitens des verlängerten Markes in das Lähmungsstadium. Bis zu letzterem warf sich

Digitized by Google

der Patient unruhig hin und her, hallucinirte, öffnete beim Anschreien die Augen, äusserte Schmerzen bei Nadelstich, und die Hautreflexe waren erhalten (die Sehnenreflexe gesteigert), während dieselben bei Sopor und Coma zu verschwinden pflegen.

4. Die motorischen Störungen bei Hirndruck.

Es ist bekannt, dass Adamkiewicz bei seinen Kaninchenexperimenten vor lauter motorischen Störungen die sogenannten Allgemeinsymptome Bergmann's gar nicht zu erkennen vermochte.

Deucher fand Kaninchen für das Studium der allgemeinen Drucksymptome ungeeignet, weil bei ihnen wegen der grossen motorischen Rindengebiete (nach Ferrier) Krämpfe, Paresen, Zwangsbewegungen sehr häufig auftreten. Bei Hunden fand Deucher blos einmal Zwangsbewegungen in einem Falle, wo im Kleinhirn und benachbarten Theilen geringe Blutergüsse stattgefunden hatten.

Adamkiewicz in seinen „Functionsstörungen des Grosshirns" fasst seine Auffassung von der Gehirncompression selbst (1898) dahin zusammen: Die Laminariaversuche lehren, dass das Gehirn durch Druck eines hohen Grades von „Condensation" durch Ausdrücken des Gewebswassers fähig ist, ohne Einbusse seiner Function (bis zu $^1/_5$ seines Volumens beim Thiere) und ohne Beeinträchtigung der Blutzufuhr, so dass gar keine Symptome zu resultiren brauchen.

Erst bei Eintritt des „zweiten Compressionsgrades" wird das Thier still, starrt in die Luft, macht Kaubewegungen, zeigt Zähneknirschen und leichtes Schauern. Diese Anfälle können sich mit ganz freien Pausen während 12 Stunden wiederholen und dann vorübergehen, oder es schliessen sich an dieselben contralaterale Krämpfe im Gebiete der Mund- und Augenmuskeln (Facialis) an, eventuell auch in Nacken-, Rücken- und Extremitätenmuskeln. Diese treten blos in Anfällen auf bis zu zwanzig in den ersten zehn Stunden, um darnach definitiv aufzuhören. Das Bewusstsein ist nicht gestört. „Diese Compressionskrämpfe sind identisch mit der sogenannten Jackson'schen fälschlich sogenannten Epilepsie."

Nach den Krämpfen treten bei Zunahme des Druckes Lähmungen in den früher krampfigen Muskeln auf. Zu diesen Lähmungen tritt allmälig Steifigkeit der Muskeln durch erhöhten Tonus und erhöhte Sehnenreflexe hinzu (spastische Lähmung), und diese führen zu dem noch höheren Grad scheinbar spontaner Anregung, zu Zittern. Auf die einseitige Lähmung kann die beiderseitige (Paraplegie) folgen.

Wenn jetzt der Druck aufgehoben wird, so bilden sich die Symptome in umgekehrter Reihenfolge zurück, wie sie gekommen sind. Geht der Druck noch weiter, so kommt es zu unheilbarer Zertrümmerung des Gehirns.

Digitized by Google

Adamkiewicz macht aufmerksam, dass der Nachweis, dass das Zittern als Folgezustand der spastischen Paralyse auftrete, es als eine Functionsabnahme der Pyramidenbahnen erweise und seiner Theorie eine Stütze biete, wonach die normale Muskelfunction das doppelte Resultat einer Willensinnervation durch die Pyramidenbahnen und einer durch die Hinterstränge laufenden tonisirenden sei. Er meint auch, dass der Unterschied, dass beim Thiere im Gegensatze zum Menschen Zerstörung der Rinde keine dauernde Lähmung hervorrufe, darauf beruhe, dass die Rinde nicht in dem Masse Seelenorgan sei wie beim Menschen, vielmehr die Bewegungen blos subcortical ausgelöst werden.

Diejenigen Autoren, welche mit Bergmann zwischen Allgemein- und Herdsymptomen unterscheiden, verstehen unter letzteren ganz speciell die Hemiplegie und Hemiparesen, Hemicontracturen und Hemiconvulsionen. Die Wichtigkeit dieser Art von Herdsymptomen wird für die Diagnose des Hirndruckes auch von den Autoren, welche den Hauptwerth auf die „Allgemeinsymptome" legen, speciell betont. Hemiplegie oder Oculomotoriuslähmung gehöre zur Diagnose eines Hirndruckes.

Roncali hat durch seine experimentellen Untersuchungen gezeigt, dass bei localem Druck durch einen Fremdkörper erst Reiz- und dann Lähmungssymptome von unmittelbar anliegenden Hirntheilen ausgelöst werden, sobald diese dem Bereiche der motorischen Zone angehören. Schon im Stadium blos leichter Bewusstseinstrübungen könne man krampfhafte Bewegungen im Gesichte oder an einer Extremität beobachten, welche bald zu Hemiparesen und Hemiplegien sich entwickeln und durch Untersuchung des Augenhintergrundes als Frühsymptome beginnenden Hirndruckes erkannt werden können.

Wir haben in unserer früher erwähnten Arbeit dargethan, wie wichtig es ist, dieser Thatsache Rechnung zu tragen, die von Roncali experimentell erhärtet ist, und die wir durch klinische Beobachtungen beweisen konnten, dass locale Reiz- und Lähmungserscheinungen von motorischen Rindentheilen aus uns oft genügen müssen, um die Diagnose auf Hirndruck zu stellen. Das Bewusstsein braucht gar nicht getrübt zu sein oder nur vorübergehend, wenn etwa gleichzeitige Commotionserscheinungen vorhanden sind, und es können eine gewisse Zeit lang, ganz wie bei Contusio cerebri, blos motorische Herdsymptome bestehen, sei es in Form der erwähnten Zuckungen oder Lähmungen im Gesicht oder an den Extremitäten, sei es gelegentlich in Form von Sprachstörungen. Bewusstseinsstörungen geringeren Grades werden sich freilich in der Regel bald einstellen. Aber die ersteren müssen uns unbedingt veranlassen, nach dem massgebenden Symptom, der Stauungspapille, zu forschen, welche ja gerade im Anfangsstadium beginnenden Hirndruckes selbst bei traumatischen Fällen am ehesten nachweislich ist.

Digitized by Google

Vollends darf man unter keinen Umständen verlangen, dass motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen von vorneherein mit Functionsstörungen seitens der Medulla oblongata combinirt seien. Locale Krämpfe nicht blos, sondern Hemiparese und Hemiplegie bei etwas Kopfschmerz oder Schläfrigkeit, Unruhe oder Jactation können bei reinem Hirndruck vorhanden sein zu einer Zeit, wo der Puls noch völlig normal oder leicht beschleunigt und die Athmung ebenfalls normal oder etwas beschleunigt ist. Wir behaupten damit keineswegs, dass dies die Regel sei; wie von der Thierart, so hängt es vom Individuum und dem Ort und der Art des Druckes ab, welche Erscheinungen ein localer Druck hervorbringt. Schultén konnte die Einwirkung auf die Motilität nie beobachten, bevor Sopor, Coma und das Heer der übrigen Drucksymptome aufgetreten waren. Dann erst sah er Krampfanfälle auftreten, die sich rasch folgten, Streckungen, Zuckungen, Rollen der Bulbi, analog wie bei acuter Anämie oder Asphyxie. Da handelt es sich aber um allgemeine Krämpfe, welche wie bei Embolisirung vom Mittelhirn ausgelöst werden.

Zeitlich gehört also das Stadium motorischer Localerscheinungen dem Frühstadium des Hirndruckes an, und laut Nachweisen von Roncali ist dies auch anatomisch insoferne der Fall, als die genannten functionellen Störungen mit localer Stauung in Venen und Lymphgefässen sich combiniren, wie auch Adamkiewicz Aehnliches gefunden hat. Indessen ist zweifellos in dem Verhalten der Circulation eines unmittelbar gedrückten Hirntheiles, wie wir schon oben hervorgehoben haben, ein wesentlicher Unterschied gegenüber den gleichzeitigen Circulationsstörungen an entfernten Stellen. Angesichts des Widerstandes für Fortleitung des Druckes im Gehirn erfährt der direct gedrückte Theil eine Formveränderung, er wird zusammengepresst, wie jeder Fall von stärkerem supraduralen Extravasat den Chirurgen belehren kann. Es findet deshalb in der Nähe das Blut leichteren Ab- und Zufluss, und es kann zum Stadium völliger Entleerung der kleinsten Gefässe in dem erst gedrückten Theile schon kommen, während in grösserer Distanz noch reine Stauungserscheinungen bestehen. Dafür sprechen die Beobachtungen von Heimann, die oben angeführt sind.

Wir verweisen auf die Ergebnisse der Spencer- und Horsley-schen Versuche, wonach der Eindruck, welchen das Gehirn in erheblichem Masse und für eine gewisse Zeitdauer an Stelle localer Druckeinwirkungen erfährt, Symptome seitens des Pulses und der Respiration nicht hervorruft, wenn man den Druck sehr langsam steigert. Wenn man ihn aber sehr rasch wirken lässt, so dass Gewebsflüssigkeiten und Blut nicht rasch genug ausweichen können, so treten dieselben auf, mag der eingeführte Quecksilberbeutel an dieser oder jener Stelle, zwischen Schädel und Dura, unter die Dura oder ins Gehirn selbst eingeführt worden sein. Diese Ver-

Digitized by Google

suche zeigen sehr hübsch, wovon es abhängt, ob es bei rein localen Symptomen bleibt, oder ob durch Fortleitung des Druckes Fernsymptome auftreten. Die Experimente an Thieren sind in der Regel auf Stundenzeit beschränkt gemacht worden, während der Hirndruck, den wir am Menschen sehen, sich ebenso regelmässig auf viele Tage erstreckt und relativ selten in Zeit weniger Stunden zum Abschlusse führt.

Unter allen Umständen muss der Unterschied festgehalten werden zwischen den rein localen motorischen Drucksymptomen und den Krampferscheinungen, auf die sich Schultén mit seinen Angaben wesentlich bezieht. Letztere, welche eine gewöhnliche Begleiterscheinung acutester Hirnanämie sind, gehören allerdings späteren Stadien an, wenn sie bei reiner Compression auftreten. Pagenstecher erzielte allgemeine Krämpfe im Experiment regelmässig, wenn er in wenigen Secunden den Druck im Quecksilbermanometer um 200 *mm* steigerte, analog dem Kussmaul-Tenner'schen Experiment mit Unterbindung sämmtlicher Hirnarterien. Ich habe bei einer Trepanation eines Collegen, welcher mittelst des Messers eine Explorativpunction ins Gehirn ausführte und eine lebhafte subdurale Blutung veranlasste, binnen fünf Minuten Streckkrämpfe der Arme und Beine mit Einziehen der Finger auftreten sehen, Dilatation der Pupillen, blasses Gesicht, schnarchende Athmung, Abgehen von Flatus und Fäces und Bewusstlosigkeit bei regelmässigem und kräftigem Puls von 70. Die Krämpfe verschwanden mit Spaltung der Dura sofort, die Pupillen wurden wieder eng, und Patient kam zu sich. Es fand sich ein bedeutendes Coagulum auf der Oberfläche eines Stirnlappens.

Statt paretischer Symptome bestehen oft ausschliesslich Reizsymptome in den Extremitätenmuskeln in Form isolirter Zuckungen oder Contractur einzelner Gliedabschnitte bis zur Zeit, wo Coma eintritt. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Hautreflexe erst ebenfalls gesteigert, dann herabgesetzt.

Die motorischen Localerscheinungen treten nach dem Gesagten verhältnissmässig früh auf. Es kann sehr bald nach einem Fall, welcher zu Zerreissung der Meningea media geführt hat, wie unsere Krankengeschichten beweisen, motorische Schwäche in einem Arme auftreten, im Beine, auch schwere Sprache und isolirte Pupillarstörung; das Alles zu einer Zeit, wo selbst das Bewusstsein noch wenig gestört ist und alle Symptome seitens der Medulla fehlen. Die Symptome sind deshalb überaus werthvoll, weil sie so früh die Aufmerksamkeit auf beginnenden localen Hirndruck lenken, der durch die Entwicklung einer Stauungspapille, welche wir doch mehrfach gerade im frühen Stadium gesehen haben, gesichert wird.

Aber die Localerscheinungen zeigen auch, wie misslich es ist, die Stadien des Hirndruckes strenge von einander scheiden zu wollen. Es ist nach allen Experimenten zweifellos, dass die ersten motorischen Störungen,

Digitized by Google

wie Zuckungen und zumal Contractur, auf blosser Stauung und behindertem venösen Abfluss beruhen können, aber ausgesprochene Lähmung der Motilität und Sensibilität beruht schon auf localer Hirnanämie zu einer Zeit, wo von einer Capillarcompression der übrigen Rinde oder von einer solchen des verlängerten Markes noch keine Rede sein kann, da das Bewusstsein noch kaum gestört ist und kein Symptom auf eine directe Schädigung der Medulla oblongata hinweist.

In ganz gleicher Weise, wie das zweite Stadium des Druckes für die motorischen Herdsymptome vom anatomischen Standpunkte aus sich mit dem ersten Stadium der Bewusstseinsstörung decken kann, kann das zweite Stadium der Bewusstseinsstörung sich mit dem ersten anatomischen Stadium des Hirndruckes für die Oblongatasymptome decken.

5. Motorische Erscheinungen seitens der Augen.

Die motorischen Erscheinungen seitens der Augen verdienen eine specielle Berücksichtigung, weil sie sehr ausgeprägt und leicht zu diagnosticiren sein können. Es sind drei Kategorien von Störungen, welche sich im Verlaufe des Hirndruckes einstellen: 1. eine Deviation conjugée der Bulbi, 2. Pupillenveränderungen, 3. Nystagmus.

Die conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes oder auch blos der Augen ist den localen Herdsymptomen seitens der motorischen Rindenregion völlig an die Seite zu stellen. Sie beruht auf Reizung oder Lähmung der im Fusse der ersten und zweiten Stirnwindung gelegenen Centren für die Bewegung von Kopf und Augen nach der contralateralen Seite. In Folge dessen richten sich Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite, wenn bei Dysdiämorrhysis durch Stauung oder intermittirende Anämie die genannten Centren in Erregungszustand versetzt werden; dagegen nach der Seite des Druckherdes zu, sobald durch stärker anhaltende Anämie Lähmung jener Centren eingetreten ist.

Die Pupillensymptome können sich in einer Weise darstellen, dass sich wichtige Anhaltspunkte daraus entnehmen lassen. Im Allgemeinen entspricht dem Stadium, wo ein Hirndruck noch ohne Schaden ertragen wird, eine Verengerung, dem Höhestadium, welches sich dem Lähmungsstadium nähert, eine Erweiterung der Pupillen. Das erstere Verhältniss entspricht der regelrechten Innervation seitens der Centren im Hirnstamme, wenn die wechselnden Erregungseinflüsse von anderer Seite weggefallen sind, die Erweiterung mit Pupillenstarre entspricht einer Lähmung.

In Uebereinstimmung damit sah Bergmann zuerst Verengerung, dann Erweiterung einseitig, der Druckseite entsprechend. Die Erweiterung einseitig auf der Seite, wo stärkerer Druck stattfindet, entspricht

Digitized by Google

dem häufigeren Vorkommen. Roncali hat bei seinen Druckexperimenten mit Fremdkörpern dieses Verhältniss öfter gefunden. Wenn in frühen Stadien Erweiterung der Pupille eintritt, wie ich sie contralateral gesehen habe, so hat dies die Bedeutung reflectorischer Erregung, wie wir sie etwa durch Kneifen der Nackenhaut zu Stande kommen sehen.

Namentlich bei einseitigen Pupillenerweiterungen muss man sich erinnern, dass dieselben nicht selten als Folge directer Läsion des Oculomotoriusstammes an der Schädelbasis vorkommen. Auch diese finden sich auf Seite der Verletzung, respective des Druckes im Schädel in der Regel, sind aber charakterisirt durch Betheiligung aller Oculomotoriusfasern und gelegentlich auch des Abducens.

Bei hochgradigem Hirndruck ist doppelseitige Pupillenerweiterung und Pupillenstarre constant. Schultén fand dieselbe stets bei Eintritt der allgemeinen Krämpfe, während zwischen den Anfällen die Pupillen sich wieder contrahirten. Aehnliche intermittirende Erweiterung und Verengerung der Pupillen hat man wie den Krämpfen so dem intermittirenden Athmen und dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen parallel gehen sehen.

Das dritte Augensymptom von motorischer Seite ist der Nystagmus.

Wie die Pupillarerscheinungen eine Bedeutung haben in der Symptomatologie des Hirndruckes, so auch gewisse Bulbusbewegungen und -Stellungen. Und wie bei der Pupille primäre Reizungen vom Grosshirn aus Erregung mit Erweiterung veranlassen, dann der Wegfall erregender Einflüsse im manifesten Stadium eine Verengerung der Pupille bedingt, welche im Stadium der Lähmung in Pupillenerweiterung umschlägt, so sind auch tonische oder klonische Bewegungen der Augenmuskeln bei Entwicklung eines Hirndruckes nicht selten in Form von Seitwärtsrichtung beider Augen, von Schielen, endlich von klonischen Bewegungen in Form von Nystagmus.

Der Nystagmus ist dem Zittern in den Extremitäten analog, wie es Adamkiewicz constatirt hat; er kann sowohl Reiz als Uebergang zum Lähmungsstadium anzeigen und hat eine ähnliche Bedeutung für Diagnose und Prognose wie die Traube-Hering'schen Wellen, die periodischen Pupillenschwankungen, der unregelmässige Puls, die wechselnde, zuletzt Cheyne-Stokes'sche Athmung. Da aber die Beobachtung des Nystagmus so leicht ist, so bekommt er dadurch eine praktische Bedeutung für die Diagnose und Prognose.

H. Wilbrand[1]) nimmt an, dass der Nystagmus zu Stande komme, wenn die Thätigkeit der willkürlich-motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorisch-motorischen Thätigkeit des Mittel-

[1]) Zehnder's Monatsbl. f. Augenheilkunde. Stuttgart 1879.

Digitized by Google

und Kleinhirns beeinträchtigt sei bei intacter centrifugaler Leitungsbahn von hier zu den Augenmuskeln.

Das Kleinhirn und Mittelhirn (Vierhügel), durch die sensiblen Reize vom Auge, von der Haut sammt Körpermuskeln und vom Gehör (halbzirkelförmige Canäle) beständig angeregt, bewirke durch Rückwirkung auf die Bewegungen in Kopf, Augen und Extremitäten die Erhaltung des Gleichgewichtes des Körpers.

Die rechte Kleinhirnhälfte hindere Gleichgewichtsstörungen nach links, bewirke Drehung in Kopf und Augen nach rechts und umgekehrt. Auch Ober- und Unterwurm stehen in antagonistischem Verhältnisse.

Durch elektrische Reizung von Kleinhirn, Vierhügel, Aquaeductus und viertem Ventrikelboden kann man Augenbewegungen und Nystagmus hervorrufen.

Reizung und Läsion der centripetalen Fasern von Haut und Muskeln (durch Corp. restiformia und cerebellica spontan ins Kleinhirn tretend) können Nystagmus bewirken, wie die Läsion der Mittel- und Kleinhirncentren selbst, ebenso Läsionen des Acusticus und des Augentrigeminus.

Bei Wegfall des Kleinhirns kann das Grosshirn direct die Bewegungseinflüsse auf das Auge übernehmen, ohne ersichtliche Störung, bei Wegfall des Mittelhirns dagegen (Vierhügel) treten Blindheit, Lähmung der reflectorischen Iris- und Bulbusbewegungen, Störungen des Gleichgewichtes auf, weil hier centriceptale und centrifugale Leitungsbahnen des Grosshirns durchziehen.

Reizung der motorischen Grosshirn-Augencentren (im Fusse des Gyrus frontalis superior und medius und Gyrus angularis) bewirkt gelegentlich auch nystagmusähnliche Bewegungen.

Nystagmus findet sich in Folge Schwächung des Grosshirnrindeneinflusses bei kleinen Kindern, bei Idioten, ferner bei Zerstörung der Leitungsbahnen vom Grosshirn (durch Apoplexie), bei Geisteskranken, im Schlafe, bei Coma, bei Chloroformnarkose.

Ruhe, d. h. Verminderung aller dem Mittel- und Kleinhirn zugeführten Reize vermindert den Nystagmus.

Auch der Wegfall des regulirenden normalen Retinaeinflusses kann Nystagmus erzeugen.

Den Nystagmus bei Cerebrospinalmeningitis (Leyden), Hydrocephalus (Heymann), subduralen Blutergüssen (Lepine), Sinusthrombose (Nothnagel) fasst Wilbrand als directe Kleinhirnreizung auf. Wilbrand führt eine Reihe von Beobachtungen über Nystagmus bei Erkrankung des Klein- und Mittelhirns und ihrer zuführenden Bahnen (Corpus restiforme etc.) auf, bei Tumoren, Zahnerkrankungen. Nach Wilbrand liegt

Digitized by Google

in jeder nystagmischen Zuckung nach einer Seite ein Reiz für das Gleichgewichtscentrum der anderen Seite, da durch jede Bewegung das Gleichgewicht gestört wird.

6. Die Symptome seitens der Medulla oblongata.

Das Stadium der Medullarsymptome ist experimentell am besten abgeklärt und bietet auch am Menschen diagnostisch keine Schwierigkeit, wenn es rein zu Tage tritt. Aber wir betonen nochmals, dass gerade das letztere recht oft nicht der Fall ist, oder dass andererseits dasselbe nur eine ganz kurze Dauer haben kann, so dass die Symptome scheinbar erst beginnenden Hirndruckes rasch in das Lähmungsstadium umschlagen. Der Grund liegt natürlich zum guten Theil in der Art und Wirkungsweise der raumbeschränkenden Ursache, aber ein weiterer Grund für das Ueberspringen oder rasche Vorbeigehen des manifesten Stadiums liegt darin, dass ein Gehirn, welches längere Zeit einem gewissen Druck ausgesetzt gewesen ist, unter einer Druckvermehrung ungleich mehr leidet als ein frisches Gehirn. Das haben schon Naunyn und seine Mitarbeiter gezeigt, und in den Curven von Maassland und Saltikoff sind entsprechende Belege hiefür ebenfalls zu finden. Man darf auch nicht vergessen, dass der Druck, welcher die manifesten Symptome in typischer Combination hervorruft, nach den zahlreichen Nachweisen, die wir darüber besitzen, schon ein sehr bedeutender ist und sich der ursprünglichen Blutdruckhöhe nähert. Ich habe zuerst mit Nachdruck in meiner früher erwähnten Arbeit darauf aufmerksam gemacht, wie verhängnissvoll das ausschliessliche Vertrauen auf das Auftreten manifester Drucksymptome für die Diagnose des Hirndruckes dem Patienten werden kann. Die Erklärung liegt darin, dass bei Localdruck für einen Hirntheil schon ein weit vorgeschrittenes Stadium des Druckes und damit bald drohende Erschöpfung erreicht sein kann, wo an anderen die anatomischen Veränderungen erst einsetzen und zu Störungen Anlass geben.

Wir können es uns schenken, die Symptome des manifesten Hirndruckes in gar zu grosser Ausführlichkeit wiederzugeben, da wir für dieselben auf die Besprechungen des experimentellen Hirndruckes verweisen können und speciell auf die dem Referat über die Maassland und Saltikoff'schen Experimente beigegebenen Curven. Wir begnügen uns deshalb mit einigen Bemerkungen.

Es ist ein häufiger Fall, dass mit dem Auftreten charakteristischer Symptome von Seite der Medulla oblongata die Bewusstseinsstörung schon bis zu ausgeprägtem Sopor Fortschritte gemacht hat, und man rechnet deshalb auch in der Regel Verlust des Bewusstseins als zum Stadium des manifesten Hirndruckes gehörig. Aber dies ist durch-

Digitized by Google

aus nicht immer der Fall. Der Patient kann bei typischen Medullarsymptomen noch recht unruhig sich hin- und herwerfen, aufgeregt sein.

Ganz ähnlich können zur Zeit des Auftretens der Medullarsymptome motorische Herdsymptome schon bis zu Hemiplegie vorgeschritten sein, wie man sie bei Functionsaufhebung einer Grosshirnhemisphäre zu sehen bekommt: vollständige Parese eines Armes, unvollständige des gleichseitigen Beines, conjugirte Deviation von Kopf und Augen nach der Seite des Druckherdes etc. Aber es können auch jetzt noch blosse Contracturen, localisirte Zuckungen, Steigerung der Reflexe im Vordergrunde stehen.

Nur bei Liquordruck bietet das Stadium ein übereinstimmendes Bild, so z. B. auch, wie wir gezeigt haben, bei subduralem Bluterguss im Gegensatze zum supraduralen, wo locale motorische Symptome fehlen können und sich die Symptome seitens der Medulla mit Bewusstlosigkeit combiniren. Von Symptomen seitens der Medulla oblongata charakterisiren das manifeste Stadium speciell Veränderungen der Respiration, des Pulses und des Blutdruckes, der Pupillen, der Augenmuskeln.

Die Veränderungen der Respiration beim manifesten Hirndruck sind insoferne die wichtigsten, als sie den tödtlichen Ausgang einzuleiten pflegen. So lange die Athmung gut ist, ist keine Gefahr. Das Athmungscentrum erweist sich im ersten Stadium als reflectorisch sehr erregbar. Aber bei weitergehendem Druck wird seine Function am frühesten durch Unterbrechung der Blutzufuhr bis zu völliger Einstellung beeinträchtigt. Auf der anderen Seite ist es sicher, dass die typische Veränderung der Respiration im manifesten Stadium öfters erst zu Tage tritt, wenn die Pulsveränderung schon eine Zeitlang deutlich bestanden hat. Ob die Schwankungen in der Zeit des Auftretens ihre Erklärung finden in der verschiedenen Möglichkeit des Ausweichens der Medulla oblongata nach dem Rückenmarkscanal zu, wodurch die Circulationsbeeinträchtigung des betreffenden Abschnittes des verlängerten Markes hinausgeschoben wird, ist die Frage. Spencer und Horsley heben hervor, dass beispielsweise bei Hirntumoren der Tod durch Respirationsstillstand erfolgt, während das Herz noch fünf, zehn, ja dreissig Minuten lang fortschlägt. Aehnliches kann man bei anderen schweren Circulationsstörungen im Gehirn beobachten. Wir haben vor Kurzem bei der Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgegangenen Fibroms in Folge sehr starker Blutung bei gleichzeitiger Chloroformnarkose einen einstündigen Athmungsstillstand beobachtet, bei welchem wir durch faradische Reizung des Phrenicus das Leben erhalten konnten, obschon jedesmal mit Aufhören der künstlichen Zwerchfellathmung der Puls sehr rasch erheblich kleiner und schwächer wurde.

Es ist nach diesen Erörterungen begreiflich, dass Druif in seinen Experimenten die Thiere durch Hirndruck gar nicht zu tödten vermochte, weil er die Experimente mit künstlicher Respiration durchführte; obschon

Digitized by Google

es etwas paradox erscheint, so könnte man eigentlich behaupten, dass das Fortgehen der Herzthätigkeit bei aufgehobener Respiration als Beweis gelten könnte, dass der Respirationsstillstand allein den Tod nicht herbeiführt. Wo der Blutdruck nicht gesunken ist und das Herz noch schlägt, lässt sich durch Beseitigung blossen Respirationsstillstandes das Leben immer noch erhalten. Ohne Kunsthilfe allerdings führt Respirationsstillstand den Tod herbei.

Aber noch in anderer Weise kann die Respirationsstörung eine vital bedeutungsvolle Rolle spielen, nämlich durch den Zutritt von terminalen Bronchopneumonien. Allerdings ist dabei die Störung des Bewusstseins ein wesentlicher Umstand, weil diese Anlass gibt, den Speichel und Schleim nicht auszuwerfen und die Zunge nach hinten sinken zu lassen. Die gestörte Athmung führt zu Aspiration von Schleim und Speichel und zu mangelhafter Herausbeförderung des Inhaltes der kleinsten Bronchien. Kommt eine Circulationsstörung in den Lungen hinzu, so kann die Stagnation des Secretes zur Entwicklung von Pneumococcen in den Alveolen führen und dadurch eine Entzündung veranlassen. Es ist das eine Form des üblen Ausganges, welche man bei Bewusstlosigkeit auch aus anderen Gründen nicht selten beobachtet.

Was die Form der Respirationsstörung anlangt, so ist für die Charakterisirung der echten Druckathmung im Höhestadium des Hirndruckes der Hauptwerth auf die Verlangsamung der Athmung zu legen, welche sich in ihrer höheren Ausbildung zu völligen Athempausen mit intermittirender Thätigkeit steigert und in einem gewissen Stadium, auf das wir später zu sprechen kommen, den Charakter des Cheyne-Stokesschen Phänomens annimmt. Im Anfangsstadium des beginnenden Hirndruckes wiegt Beschleunigung der Athmung durch reflectorische Beeinflussung der Medulla von der Hirnrinde und Dura aus vor.

Nicht so constant wie die Verlangsamung der Athmung ist die Vertiefung derselben; allerdings kann Verlangsamung mit regelmässiger tiefer, beim Menschen schnarchender Athmung zusammengehen; aber beim Thier trifft man oft genug Fälle, wo die Athmung gleichzeitig sehr oberflächlich wird. Die typische Verlangsamung der Athmung tritt ein, sobald der Hirndruck sich dem Blutdruck zu nähern beginnt, zur Zeit, wo die Vaguspulse meist schon deutlich ausgeprägt sind. Horsley und Spencer finden zunächst ein Langsamer- und Grösserwerden der Respirationscurve, dann Stillstand der Athmung, in Folge dessen langsamen Puls und Stillstand desselben mit der Möglichkeit der Herstellung der Herzthätigkeit durch künstliche Respiration. Deucher findet mit Leyden im Stadium der Unruhe, wie wir, den unregelmässigen und beschleunigten Athemtypus, aber die langsame und tiefe Athmung zur Zeit des manifesten Hirndruckes.

Digitized by Google

Markwald konnte durch elektrische Reizung des Athmungscentrums tiefe und langsame Athmung hervorrufen. Diese könnte demnach Reizphänomen sein, ähnlich wie der Druckpuls. Der Uebergang in das Lähmungsstadium kündigt sich an durch das Oberflächlich- und Unregelmässigwerden der Athmung. Spencer und Horsley machen aufmerksam, dass zuerst die active Exspiration aufhöre, bevor die Respiration stille steht, wie Richet bei Einwirkung von Anaestheticis gefunden habe. Wenn die Respiration sich erholt, so setzt sie mit einer tiefen Inspiration ein.

Stillstand der Respiration wird von Spencer und Horsley nicht wie der Herzstillstand auf Reizung, sondern auf Lähmung bezogen, indem das Respirationscentrum viel empfindlicher sei. Bei Vagusdurchschneidung zeigt die Respiration Vagustypus mit grossen Pausen und forcirten Bewegungen. Wenn Hirndruck bereits zu Respirationsstillstand geführt hat, so kann Vagusdurchschneidung die Athmung wieder in Gang bringen; aber nicht, weil es sich um Reizsymptome handelt nach Spencer und Horsley, sondern wegen der mit der Vagusdurchschneidung verbundenen Steigerung des Blutdruckes.

Klinisch das wichtigste, weil am leichtesten zu erkennende Symptom des Hirndruckes ist die Veränderung des Pulses. Während im Anfangsstadium reflectorisch von Dura und Hirnrinde aus Pulsbeschleunigung eintritt, kann schon von der Hirnrinde aus (Contey) Verlangsamung des Pulses zu Stande kommen, aber der Hauptsache nach ist der Druckpuls im Höhestadium Folge directer Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata durch gestörte Circulation, hauptsächlich intermittirende Anämie. Bergmann erklärt dasselbe schon 1880 für eines der verständlichsten und deutlichsten Symptome und weist darauf hin, dass nach Leyden's Experimenten dasselbe öfters schon vor dem Eintritte der Somnolenz aufgetreten sei. Der Druckpuls ist nicht nur durch die Verlangsamung charakterisirt, sondern auch durch seine Regelmässigkeit, die starke Spannung und Füllung der Arterie. Wenn derselbe bei zunehmendem Hirndruck in den Lähmungspuls umschlägt, so geht ihm, wie öfter zu beobachten, Unregelmässigkeit und Abnahme der Resistenz voraus. Kleiner- und Unregelmässigerwerden des Pulses und gelegentliche Intermittenz (Spencer und Horsley) ist demnach ein Warnungszeichen für den Uebergang in das letzte Stadium.

Wir haben zur Genüge hervorgehoben, dass dieses kostbare Zeichen in Fällen reinen und schweren Hirndruckes vollkommen fehlen kann, selbst wo der Patient genau beobachtet worden ist.

Leicht erklärlich ist das Fehlen des Druckpulses in den Fällen, wo in Folge einer Eröffnung des Schädels die Symptome intracranieller

Digitized by Google

Spannung sich nicht in gewöhnlicher Weise ausbilden können. So ist es den Chirurgen wohl bekannt, dass man zur Beurtheilung eines Extravasates oder eines Hirnabscesses in allen denjenigen Fällen sehr vorsichtig sein muss, wo ein Schädeldefect besteht, beispielsweise bei einer complicirten Fractur, welche die Dura mitgerissen und zu Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit oder Austreten von Hirnsubstanz geführt hat.

In derartigen Fällen kann sich durch Infection ein Abscess entwickeln oder eine Meningitis hinzutreten, ohne dass man durch die üblichen Drucksymptome im Geringsten darauf aufmerksam gemacht wird. Ich habe oft Gelegenheit gehabt, auf dieses Verhältniss in der Klinik aufmerksam zu machen, wenn eine eventuelle Temperatur- und Pulserhöhung nebst einzelnen Herdsymptomen — falls diese überhaupt zur Entwicklung kamen — für das chirurgische Eingreifen bestimmend werden mussten.

Auf der anderen Seite kann ein Hirndruck auch so rasch sich entwickeln, dass das Lähmungsstadium mit frequentem Puls bereits zur Zeit beginnt, wo der Patient in Beobachtung kommt. Aber darum handelt es sich hier nicht, sondern dasjenige Moment, was besonders leicht Täuschung veranlasst, ist, dass bei bereits starkem Hirndruck ein Puls von normaler Frequenz und Qualität beobachtet werden kann. Für dieses auffällige Verhalten ist man freilich hie und da in der Lage, eine Erklärung darin zu finden, dass man es mit complicirten Verhältnissen zu thun hat, wo ausser dem Druck Hirncontusion besteht, und namentlich, wo Quetschungen mit secundären Entzündungsherden Anlass geben zu Temperatursteigerung. Darauf ist besonders zu achten, denn unter diesen Verhältnissen kann ein Puls von normaler Frequenz von 60—70 pro Minute die Bedeutung eines verlangsamten Pulses erhalten, da einer erhöhten Temperatur von 38·5 und 39° oder darüber ein erheblich frequenterer Puls entsprechen sollte. Auch auf die Art der Respiration ist zu achten, um eventuell einen Puls von normaler Frequenz als Druckpuls ansprechen zu können. Beschleunigte tiefe Respiration wirkt erregend auf die Herzthätigkeit. Ist diese aus irgend einem Grunde vorhanden, so kann ein normal frequenter Puls die Bedeutung eines verlangsamten beanspruchen.

Als eine weitere Erklärung für gelegentliches völliges Fehlen des Druckpulses bei deutlichem Hirndruck dürfte wohl, wie wir bereits für die Druckrespiration hervorgehoben haben, die Möglichkeit des Ausweichens des verlängerten Markes in den Rückgratscanal angesehen werden. Wenn man bei Anlegung eines Fensters in eine Trepanationsöffnung den bedeutenden Gegensatz in der Vascularisation des sichtbaren Gehirntheiles im Momente beobachtet, wo das Fenster das Gehirn abgeplattet und blutleer erhält, oder wo es bei Wegnahme desselben nachgeben und unter Blutanfüllung prolabiren kann, so begreift man leicht, dass ein ähnliches

Digitized by Google

Ausweichen auch nach anderer Seite hin bedeutende Differenzen in der Functionsstörung des verschobenen Gehirntheiles zur Folge haben muss. Wir haben schon erwähnt, dass Spencer und Horsley experimentell festgestellt haben, dass bei sehr langsam und umschrieben einwirkendem Druck auf die Hirnoberfläche, wenn derselbe zu starker Excavation führt, die Wirkung auf die respiratorisch circulatorischen Centren in der Medulla oblongata ausbleiben kann. Andererseits konnten dieselben Autoren, wie das auch Maassland und Saltikoff gelungen ist, durch entsprechende Anordnung der Experimente Stillstand des Herzens erzielen, ohne dass vorher eine Verlangsamung des Pulses stattgefunden hätte. Spencer und Horsley gelang dies durch directen Druck im Bereiche des vierten Ventrikels, in unseren Beobachtungen war es die Folge eines plötzlichen starken Druckes an der Hirnconvexität.

Das dritte Symptom manifesten Hirndruckes seitens der Medulla oblongata ist die **Veränderung des Blutdruckes.** Leider können wir dieselbe nur so weit in unsicherer Weise bestimmen, als sie die Spannung des Pulses beeinflusst. Es ist daher natürlich, dass das Verhalten des Blutdruckes bei Compressio cerebri wesentlich auf experimentellem Wege festgestellt worden ist. Es ist besonders Schultén, welcher das Verhältniss zwischen Hirndruck und Blutdruck eingehend studirt hat. Er zeigte, dass beim Messen des Blutdruckes in der Carotis oder im Auge ein künstlicher Hirndruck so lange keine Wirkung auf den Blutdruck ausübt, als jener unter den Wellenthälern der Blutdruckcurve liegt. Sobald aber der Hirndruck den minimalsten Stand des Blutdruckes übersteigt, tritt Steigerung des letzteren ein, und zwar steigt er umsomehr, je mehr der Hirndruck steigt. Dabei zeigt der Blutdruck erhebliche Schwankungen, und zwar so, dass seine Minima unter denjenigen des Hirndruckes, seine Maxima über denjenigen des Hirndruckes liegen. Bei Nachlass des Hirndruckes sinkt auch der Blutdruck wieder, aber viel langsamer als jener und nur bis zu der früher innegehabten Höhe. Cushing hat bewiesen, dass im Anfange des Höhestadiums das Verhältniss nicht so ist wie Schultén beschrieben hat, dass vielmehr im Augenblicke, wo der Hirndruck den Blutdruck übersteigt und die kleinsten Gefässe zusammendrückt, die Traube-Hering'schen Wellen auftreten, um für eine Reihe von Herzschlägen den Blutdruck sowohl bei Systole als Diastole erheblich über den Hirndruck hinauszutreiben.

Deucher findet in seinen Experimenten, dass der Blutdruck mit den Schmerzäusserungen etwas steigt, ähnlich wie bei den Ischiadicusreizungen reflectorisch. Er findet dann ein Stadium, wo Puls und Respiration verlangsamt und vertieft sind, der Blutdruck aber noch nicht erhöht ist. Das anfängliche Ansteigen des Blutdruckes durch reflectorische Beeinflussung ist von einer Reihe von Autoren constatirt.

Digitized by Google

Horsley und Spencer finden ein Sinken des Blutdruckes durch active Depressorwirkung, bevor die Verlangsamung des Pulses auftritt, dann aber als überaus charakteristisch die Pressorwirkung mit Steigerung des Blutdruckes, unabhängig von Herz und Respiration. Die erste Wirkung des Hirndruckes ist das allmälige Auftreten von Vasomotorencurven, die nach und nach stärker werden. Das Ansteigen des Blutdruckes ist bedeutender, wenn vorher die Vagi durchgetrennt waren, vorausgesetzt, dass nicht schon Vaguslähmungspuls bestand. Dann erreicht der Blutdruck beim Hund die doppelte Höhe und steigt noch bei künstlicher Athmung.

Während bei Zunahme des Hirndruckes nach Schultén der Blutstrom in der Carotis interna verlangsamt ist, wird bei Aufhebung des Hirndruckes die Schnelligkeit des Blutstromes grösser als normal, nicht nur wegen des noch hoch bleibenden Blutdruckes, sondern in Folge der durch Absperrung des Blutes von den Gefässen eingetretenen Gefässparalyse. Letztere ist übrigens nicht blos Folge einer Absperrung des Blutes, wie uns die Cohnheim'schen Experimente schon gelehrt haben, sondern kann auch als Folge von Stauung auftreten. Die Gefässparalyse erklärt nach Schultén die Reactionsperiode.

Zu bemerken ist, dass ähnlich wie beim Puls das Stadium des Vagusreizungspulses ebenso dasjenige der pressorischen Reizung übersprungen werden und sofort Lähmung eintreten kann; so constatirten Spencer und Horsley, dass gelegentlich Depressoreinflüsse sich geltend machen, ohne vorherige Steigerung des Blutdruckes. Bei starkem und zugleich lange dauerndem Hirndruck gingen trotz künstlicher Athmung die pressorischen Einflüsse in den Horsley'schen Experimenten verloren. Ueber die gegenseitige Beeinflussung von Blutdruck, Puls und Respiration haben wir schon früher das Nöthige hervorgehoben. Wichtig ist hier nur für die Symptomatologie, dass steigender Blutdruck die stillstehende Respiration wieder in Gang bringen kann, wie die künstliche Athmung den Blutdruck zu heben vermag. Wie doppelte Vagusdurchschneidung den Blutdruck erheblich in die Höhe treibt, so beschleunigt nach Vagusdurchschneidung steigender Blutdruck die Herzaction.

Welche anatomischen Verhältnisse den Medullarsymptomen zu Grunde liegen, das haben wir bei Einleitung in die Symptomatologie schon erörtert. Es ist das Stadium der fortschreitenden Compression der kleinsten Gefässe, erst der Venen, dann der Capillaren und Arterien, durch den Druck, wo letzterer mit der grössten Intensität einwirken kann. Die Stauung besteht dabei in den grösseren Gefässen fort, auch in den Venen, trotz des niedrigen Druckes daselbst, weil und so weit sie vor Compression durch ihre Lage und Umgebung geschützt sind.

Digitized by Google

Die Hirnanämie konnten wir durch die Anbringung eines Fensters in Dr. Cushing's Experimenten im Stadium der Medullarsymptome direct erkennen in den Trepanationsöffnungen, aber selbstverständlich zunächst nur an der Hirnconvexität. Ob dieselbe in diesem Stadium in gleicher Weise auch in der Medulla oblongata besteht, können wir nicht durch directe Inspection am lebenden Thiere feststellen. Nur durch die während bestehenden Druckes gemachte Injection der Gefässe, wie sie Dr. Cushing in sehr exacter Weise ausgeführt hat, lässt sich die Anämie auch in der Medulla feststellen.

Dass in vielen Fällen bei Hirndruck im engeren Sinne, wie wir ihn im Gegensatze zum Liquordruck charakterisirt haben, die Circulationsstörung in der Medulla noch weniger vorgeschritten ist als an der Hirnrinde, dafür sprechen Experimente, welche Dr. Cushing angestellt hat. Sie beweisen, dass die Medulla nach dem Rückgrat ausweicht und auf diese Weise selbst einem Liquordruck entgehen kann, geschweige denn einem localisirten Druck, z. B. bei supraduralem Extravasat, wo die Verschiebung abwärts eine grosse Rolle spielt.

Das sind die Fälle, wo seitens der Hirnrinde eine Aufhebung der Function besteht, angezeigt durch Coma mit Aufhebung der Sensibilität und jeglicher motorischen Willensäusserung; wo auch seitens des Mittelhirns, welches dem Drucke nicht in gleicher Weise ausweichen kann, totale Pupillenlähmung vorhanden ist, aber ausgeprägte Medullarsymptome fehlen.

Die Cushing'schen Experimente beweisen am schönsten, dass keine Rede davon sein kann, die typische Verlangsamung von Puls und Respiration etc., d. h. den sogenannten Druckpuls und die Druckrespiration auf die blosse Circulationsstörung in der Hirnrinde zu beziehen. Die Medullarsymptome bestehen noch fort, nachdem letztere schon ihren höchsten Grad erreicht und in Folge dessen die Hirnrinde ihre Function eingestellt hat.

Zwar hat v. Stockum diese Auffassung experimentell zu stützen gesucht: Er konnte keine Drucksymptome mehr erzeugen, wenn er die Pedunculi cerebri durchschnitten hatte, ebensowenig, wenn er den Cortex cerebri cauterisirt hatte. Nach seiner Auffassung sind demgemäss auch die Symptome des manifesten Hirndruckes abhängig zwar von Circulationsstörungen in der Medulla oblongata, aber diese sind Folge der Läsion der Cortex.

Druif hat gezeigt, wie dies auch den Experimenten von Adamkiewicz entgegengehalten worden ist, dass die Erklärung für die Ergebnisse der Stockum'schen Experimente einfach darin liegt, dass ein zu geringer Druck angewandt worden ist. Denn Druif konnte die manifesten Drucksymptome nicht nur nach Trigeminusdurchschneidung mit Her-

Digitized by Google

stellung einer Insensibilität der Dura und Ausschaltung daheriger reflectorischer Einflüsse erzeugen, sondern dieselben traten auch in typischer Weise auf, wenn die Verbindung zwischen Grosshirn und Oblongata aufgehoben wurde: Es erfolgte erst Pulsverlangsamung, dann Beschleunigung, welch' erstere nach Vagusdurchschneidung ausblieb. Wenn Druif die Sympathici durchschnitt, so nahm nach vorgängiger Vagusdurchschneidung die Pulsfrequenz ab, aber ein Hirndruck übte dann keinen Einfluss mehr aus.

Auch wenn Druif die Hirnoberfläche cauterisirt hatte, traten die typischen Drucksymptome in gewohnter Weise auf.

Durch directen Druck auf den Vermis des Kleinhirns konnte Druif nicht eine Pulsverlangsamung, sondern blos eine Beschleunigung erzielen, allein es ist daran zu erinnern, dass nach Horsley und Spencer, wie nach Hill, direct auf die Medulla applicirter Druck, sowie solcher im Bereiche der Kleinhirnkammer überhaupt, viel intensiver wirkt und so möglicherweise sofort Lähmungserscheinungen bei der Druif'schen Versuchsanordnung hervorrief.

Nimmt man zu den zahlreichen Beweisen diejenigen von Horsley und Spencer über die viel grössere Leichtigkeit der Erzielung respiratorisch-circulatorischer Störungen des manifesten Hirndruckes durch directe Compression der Medulla oblongata hinzu, so begreift man, dass beim Menschen Druck an der Convexität zum Tode führen kann, ohne das typische Symptomenbild von Druckpuls und Druckrespiration, während dieselben Regel sind bei experimentellem Liquordruck, wie bei subduralen Blut- und anderen Ergüssen beim Menschen. Es kann demgemäss nicht daran gezweifelt werden, dass da, wo die typischen Drucksymptome seitens des Athmungs- und Herzhemmungscentrums vorhanden sind, dieselben auf die Circulationsstörung und Schädigung des Bulbus zurückzuführen sind. Ganz durchschlagend sind die schon von Schultén, aber unwiderleglich von Cushing erbrachten Beweise einer Erregung des Gefässcentrums in der Medulla oblongata genau in dem Momente, wo der Hirndruck über den Blutdruck emporsteigt.

Aber gerade das gelegentliche Fehlen der betreffenden Symptome muss auch belehren, dass man sich für die Diagnose Hirndruck nicht an jene Symptome anklammern darf. Auch die typischen Medullarsymptome sind Herdsymptome, welche ausbleiben, wenn der Druck nicht bis zu diesen bestimmten umschriebenen Abschnitten des Gehirns sich fortleitet und dieselben in den Zustand hochgradiger Dysdiämorrhysis und zuletzt Anämie versetzt, welcher die Symptome hervorruft. Entgeht ein „Centrum" dem Druck, weil es ausweichen kann, geschützt ist, oder weil der Druckfortleitung in dessen Richtung grössere Widerstände entgegenstehen, so fällt das betreffende Symptom dahin. Insoferne ist es richtig, dass man

Digitized by Google

auch durch Druck blos auf das Grosshirn sterben kann, so gut wie ein Apoplektischer unter den Symptomen hochgradiger Bewusstlosigkeit mit ihren üblen Folgen (Aspirationspneumonie, Inanition etc.) zu Grunde gehen kann.

7. Die Lähmungssymptome beim Hirndruck.

Mit den Reizsymptomen hat auch schon die Gefahr der Erschöpfung sich eingestellt, und an Stelle verstärkter Function tritt bei Fortwirken derselben Ursache die Lähmung. Es ist dabei durchaus nicht nöthig, dass der Druck bis zu diesem Stadium stetig steige. So findet man bei Zerreissung der Art. meningea media das Blut bei der Autopsie oft vollständig coagulirt und kein Zeichen ganz frisch hinzugetretener Blutung. Wenn man bedenkt, dass schon mit Eintritt derjenigen manifesten Hirndrucksymptome, welche mit vermehrter Erregung der automatisch wirksamen Hirncentren in der Medulla einhergehen, eine nachhaltige Unterbrechung der Blutzufuhr eingetreten sein kann an der Stelle des wirksamsten Druckes, d. h. am Druckherde selbst und in seiner Nachbarschaft, im Bereiche eines grossen Theiles der Hirnrinde, so begreift man, dass schon die Ausschaltung des Grosshirns Lebensgefahr nach sich zieht. Die Experimente lehren, dass irgend ein Centrum, welches einem Drucke während einiger Zeit ausgesetzt war, viel empfindlicher wird für geringe Druckerhöhung. Darin liegt die Erklärung cumulirender Wirkung. Schon die Erregung ist ja Folge mangelhafter Ernährung, und das Anhalten letzterer führt zu Erschöpfung.

Angesichts der Compressibilität des Gehirns beginnt das Lähmungsstadium für einzelne Centren schon während für andere Centren die Erregungssymptome erst beginnen. So kann die locale Hirncompression schon eine vollständige Hemiplegie herbeigeführt haben, wo noch das Stadium manifester Hirndrucksymptome im Gebiete der Medulla oblongata voll ausgesprochen ist. Ja es kann bei dieser beschränkten Lähmung überhaupt bleiben, ohne dass die Affection sich in deutlicher Weise zu weiteren Stadien entwickelt, zumal bei Kindern, und doch zeigt die Art und Raschheit der Rückbildung, dass es sich um Compression durch Blutung und nicht um Contusion gehandelt hat.

Ebenso kann schon eine Lähmung der Hirnrinde in grösserer Ausdehnung bestehen, wo noch von Lähmungssymptomen seitens der Bulbuscentren keine Rede ist. Die Lähmung der Hirnrinde mit vollständigem Wegfall ihrer Thätigkeit zeigt sich dadurch an, dass die vorher abnorm erregte psychische Thätigkeit in einen tiefen Schlaf — Coma — übergegangen ist, mit vollständigem Schwinden jeder Reaction seitens der Hirnrinde. Dies zeigt sich ganz besonders an in dem Wegfall der Reflexe. Während in dem leicht soporösen Zustande, welcher schon im Stadium

Digitized by Google

beginnenden Hirndruckes oft vorhanden, zu Beginn des manifesten in der Regel ausgesprochen ist, noch bei heftigen sensorischen und sensiblen Eindrücken eine Reaction auftritt, der Patient die Augen öffnet und schliesst, die Pupillen sich verengern bei greller Beleuchtung, der Kopf nach der Richtung intensiven Schalles gedreht wird, bei Stechen mit der Nadel Bein und Arm angezogen und Abwehrbewegungen gemacht werden, die Sehnenreflexe gesteigert und die Hautreflexe vorhanden sind, ist die Pupille jetzt weit und reactionslos, fallen jetzt die Extremitäten schlaff herab, sehr starke sensible Reize und Schmerzeindrücke werden kaum oder gar nicht mehr empfunden. Patient bietet den tiefen Schlaf dar wie ein Chloroform-Betäubter im Toleranzstadium oder ein Trunkener im hochgradigen Rausche.

Der Wegfall der von der Hirnrinde abhängigen Functionen ist ein prognostisch sehr bedenkliches Zeichen, auch wenn seitens der Centren der Medulla oblongata Lähmungserscheinungen noch nicht zu constatiren sind, und, wie wir schon oben hervorgehoben haben, kann schon diese Lähmung zum Tode führen, wenn die automatischen Centren noch weiter functioniren, da Schutz gegen Schädlichkeiten wegfällt, der sich zumal im Bereiche der Respirationsorgane durch frühes Zutreten entzündlicher Störungen geltend macht.

Es darf aber nicht übersehen werden, dass der frühe Eintritt der Erschöpfung der Grosshirnrinde durchaus nicht ohne Ausnahme ist, weder beim Menschen, noch im Experimente. Wenn man von der Kleinhirnkammer aus den Druck wirken lässt, und wenn beim Menschen ein solcher besonders energisch in der Richtung der Medulla wirkt, so tritt die Lähmung der medullaren Centren auf, wo kurz vorher noch lebhafte Reaction seitens einzelner Bezirke der Grosshirnrinde vorhanden war.

Von den Centren der Medulla ist, wie unsere Versuche der Herren Maassland und Saltikoff in Uebereinstimmung zum Theil mit Deucher, Horsley und Spencer u. A. zeigen, das Athmungscentrum dasjenige, bei welchem Aufhebung der Circulation am frühesten zu völligem Stillstand der Function Anlass gibt. Horsley[1]) hat sich mit dieser Frage speciell beschäftigt und gezeigt, dass Hirnblutungen, Tumoren und heftige Commotio durch Aufhebung der Respiration tödten. Horsley sagt nach Mittheilung eines Falles von plötzlichem Tod durch Respirationsstillstand bei fortgehender Herzthätigkeit bei einem Patienten, der am gleichen Tage einer Operation für Hirntumor unterworfen werden sollte: „Such is the common end of practically all cases of pathological intracranial tension.“

---

[1]) On the mode of death in cerebral compression and its prevention. Quarterly med. Journ., July 1894. Nach Horsley hat Hilton Fagge, Principles and Practice of Medicine 1886, auf diese Todesform aufmerksam gemacht.

Digitized by Google

Es ist aber dazu zu bemerken, dass der Respirationsstillstand, welcher bei einer gewissen Druckhöhe zu Stande kommt und ganz besonders regelmässig bei sehr rascher Zunahme des Druckes sich einstellt, blos die Einleitung zum Ende ist, insoferne als er Anlass gibt zum Sinken des Blutdruckes und zuletzt zu Herzstillstand. Die Athmung kann nach langer Unterbrechung sich spontan wieder einstellen, wenn der Blutdruck hoch geblieben ist als Folge der Erregung des Gefässcentrums durch den Druck.

In welchem Masse Aufhebung der Athmung lähmend auf die übrigen Centren wirkt, sieht man aus gewissen Experimenten Druif's, wo trotz noch so starker und langer Compression bei künstlicher Athmung ein Exitus lethalis nicht herbeigeführt werden konnte. Aber dazu muss hinzugefügt werden, dass auch die Aufhebung der Athmung, so weit sie von blosser Circulationsstörung durch Druck abhängt, stets wieder gehoben wird, so lange die Thätigkeit des Gefässcentrums das Respirationscentrum mit neuem Blut versorgt.

Nach dem Athmungscentrum ist es das cardio-inhibitorische Centrum, welches von der Lähmung erreicht wird. Der bis dahin durch Reizung dieses Centrums langsame volle Puls mit oft gewaltigen Schwankungen zwischen Systole und Diastole und starker Verlängerung der Diastole wird auf einmal sehr frequent und ganz klein, d. h. die Systole macht eine im Vergleich zum Reizpuls verschwindend kleine Erhebung. Der Puls ist demjenigen, wie man ihn nach Vagusdurchschneidung erzielt, analog.

Die Vaguslähmung führt nicht zum Herzstillstand. Es ist mehreren Experimentatoren aufgefallen, so Druif, und ist von Horsley und Spencer schon betont und in unseren Curven ebenfalls klar zu sehen, dass der Vaguslähmungspuls trotz noch so starker Vermehrung des Druckes bestehen bleibt, und dass der Herzstillstand, den man vorher durch starken Druck allerdings erzielen könnte, nicht mehr zu Stande zu bringen ist. Der Herzstillstand von der Medulla oblongata aus ist demgemäss stets ein Reizphänomen und geht spontan vorbei, wenn der Druck beseitigt, ja auch wenn der Druck bestehen bleibt, vorausgesetzt, dass nicht andere Factoren, wie Athmungsstillstand und Sinken des Blutdruckes, gleichzeitig sich geltend machen. Am exquisitesten sieht man den Herzstillstand als Reizphänomen zugleich mit dem Stillstand der Athmung, aber unabhängig von dieser eintreten bei plötzlicher Einwirkung starken Druckes, also bei der Commotio.

Was auch im Lähmungsstadium am längsten ungelähmt bleibt, das ist das vasomotorische Centrum. Wir beobachten freilich auch Sinken des Blutdruckes bei Experimenten, aber nicht wenn der Hirndruck am höchsten gestiegen ist, sondern wenn — zumal bei plötzlicher Einwirkung eines Druckes (durch Gewichte) — Respirationsstillstand mit Herzstillstand eingetreten ist, also als Folge Stillstandes der Circulation, aber

Digitized by Google

nicht durch Erschlaffung der Gefässe. Der Beweis liegt darin, dass die stärksten Compressionen, die man anwendet, welche sowohl die Respiration stille stellen als das Vaguscentrum lähmen, zunächst den Blutdruck rasch und intensiv in die Höhe treiben. Abfall tritt erst secundär ein, wenn durch den Stillstand der Respiration die Circulation beeinträchtigt ist. Demgemäss ist bleibendes Sinken des Blutdruckes nicht eine Folge von directer primärer Lähmung des Centrum, sondern secundär nach Herz- und Athmungsstillstand, oder nach längerer Dauer starken Druckes, oder es beruht auf Complication, wie man sie am Menschen bei gleichzeitigen hochgelegenen Wirbelfracturen zu beobachten bekommt.

Die experimentelle Feststellung dieser Thatsache ist therapeutisch vom grössten Belang, da mit stetigem Sinken des Blutdruckes die Prognosis pessima wird und daher durch Wirkung auf Athmung und Herz, deren Störungen die Schuld tragen können, um jeden Preis der Abfall des Blutdruckes verhütet und durch Herabsetzung des Grades und Verkürzung der Dauer des Druckes die Erschöpfung des Centrum verhindert werden muss. Wir werden aber sehen, dass mit Rücksicht auf den Blutdruck eine zu rasche Druckentlastung momentan schädlich wirken kann.

Auf diesem wundervollen Mechanismus, auf dessen allgemeine Bedeutung Hill aufmerksam gemacht hat und dessen gesetzmässigen Charakter Cushing's Curven so klar demonstriren, beruht die Thatsache, dass selbst bei hochgradigem, den normalen Blutdruck bis über doppelte Höhe übertreffendem Hirndruck ein Mensch noch eine Zeitlang leben kann. Mit jeder gefahrdrohenden Circulationsbeeinträchtigung im Bereiche des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata kommt eine Reizung desselben zu Wege, welche durch Verengerung der Körpergefässe den Blutdruck erhöht und, da glücklicherweise die Hirngefässe nicht unter dem Einflusse des Vasomotorencentrum stehen, den vermehrten Blutzufluss ganz und voll dem Gehirn zukommen lässt.

Wenn wir auch nicht bestreiten möchten, dass nach Spencer und Horsley's Untersuchungen active Depressorwirkungen durch Hirndruck ausgelöst werden können, so müssen wir doch nach Maassland und Saltikoff's Curven das Vasomotorencentrum für das widerstandsfähigste halten. Die stärksten Drucke vermochten es zunächst nur zu reizen, nicht zu lähmen, wenn sie nicht geradezu zerstörend einwirkten. Das Vasomotorencentrum wird erst durch Erschöpfung nach zu langdauernder Reizwirkung in Folge zu lange wirkenden Druckes gelähmt, wenn nicht Athmungs- und Herzstillstand die Circulation vorher unterbrechen. Aber diese Functionstüchtigkeit des Vasomotorencentrum hebt lange Zeit die Lähmung des Athmungs- und Herzcentrum wieder auf, indem sie die Ursache derselben, die Anämie, stets aufs Neue beseitigt. Das Gefässcentrum ist das Ultimum moriens, und erst seine Lähmung besiegelt den Tod.

Digitized by Google

Diese Functionstüchtigkeit des Vasomotorencentrums ist auch die Ursache für die praktisch bedeutsame Erscheinung, dass das Lähmungsstadium in nicht zu acut verlaufenden Fällen von Hirndruck nicht unvermittelt, sondern unter Erscheinungen eintritt, die wir als Uebergangsstadium zusammenfassen möchten, weil sie spät noch dem praktischen Handeln eine Möglichkeit sichern, den üblen Ausgang abzuwenden.

Dadurch, dass, wie Schultén's vorzügliche Untersuchungen gezeigt haben, die Reizung des Vasomotorencentrums den Blutdruck lange Zeit stets über der Hirndruckhöhe bei Systole hinausbringt, ist auch noch dann eine Circulation im Gehirn gesichert, wenn schon die kleinsten Gefässe in Diastole comprimirt sind und Hirnanämie besteht. In dem Fenster konnte ich mit Dr. Cushing mehrfach bei zunehmendem Hirndruck mich überzeugen, dass stossweise durch die theilweise entleerten Venen bei Systole Blut durchgepresst wurde. Wie weit gewisse periodische Schwankungen in der Function einzelner Hirncentren gerade dieser Zeit den Schwankungen von diastolischer Anämie und systolischem Blutdurchtritt durch das Capillargebiet entsprechen, muss durch weitere genaue Untersuchungen festgestellt werden.

Aber sicher ist, dass in dem späteren Stadium des manifesten Hirndruckes, zur Zeit, wo bald die Lähmung erfolgt, ein Uebergangsstadium eintritt, welches durch Unregelmässigkeiten des Pulses, der Respiration, der Augen- und Pupillarbewegungen charakterisirt ist.

Dem Stillstand der Athmung geht in vielen Fällen von Hirndruck am Menschen der charakteristische Typus der Cheyne-Stokes'schen Athmung voraus mit periodischem Wechsel von Athemstillstand oder ganz oberflächlicher Athmung mit tiefen, raschen Athemzügen. Im Experimente ist solcher Wechsel zwischen oberflächlicher Athmung und tiefen Athemzügen auch ohne Innehaltung des Cheyne-Stokes'schen Typus etwas recht Häufiges, und es ist jedenfalls auf Eintritt unregelmässiger Athmung, auch abgesehen von periodischen Schwankungen, ein grosser Werth für die Prognose zu legen, wenn dieselbe nach einiger Dauer des manifesten Stadiums auftritt. In früheren Perioden ist unregelmässige Athmung durch reflectorische Einflüsse etwas Gewöhnliches, aber von ganz anderer Bedeutung.

Parallel der Unregelmässigkeit in Tiefe und Rhythmus der Athmung gehen Schwankungen der Pulshöhe und Pulsfrequenz. In den oben mitgetheilten Curven von Maassland und Saltikoff sieht man oft in allerschönster Weise und in einer gewissen Periodicität, zum Theil unter Einfluss der Athmung eine Einschaltung von Pulsen, welche dem Typus der Vaguslähmungspulse entsprechen, in einer Serie von schönen Vagusreizpulsen. Die Pulscurve steigt an, die Pulse werden klein und frequenter,

Digitized by Google

dann tritt wieder der in Diastole viel tiefer sich senkende Puls mit gewaltigen Ausschlägen ein.

Diesen Unregelmässigkeiten und regelmässig periodischen Schwankungen in Athmungs- und Pulscurven gehen voran die vasomotorischen Traube-Hering'schen Wellen, oft in sehr exquisiter Weise zu regelmässigen bogenförmigen Erhebungen der Pulscurve unabhängig vom Respirationseinflusse Anlass gebend.

Wir haben oben auf die Untersuchungen von Naunyn und Schreiber bezüglich dieser Vasomotorencurven hingewiesen und erwähnt, welche Bedeutung diese Autoren ihnen beimessen.

Woran wir aber noch in Weiterem am Menschen den Eintritt des Uebergangsstadiums erkennen können, das sind gewisse Augenphänomene, auf welche wir im Zusammenhange hingewiesen haben.

Diagnose des Hirndruckes.

Es ist nach unserer Besprechung der Symptome des Hirndruckes ersichtlich, dass die von Griesinger eingeführte Unterscheidung zwischen diffusen und herdartigen Erkrankungen des Gehirns, besser gesagt, die von Bergmann hauptsächlich betonte Unterscheidung von allgemeinen und Herdsymptomen bei Hirndruck wie ein Bann auf der klinischen Beurtheilung liegt.[1]) Bis man zur Erkenntniss durchdringt, dass die manifesten Hirndrucksymptome keine „allgemeinen" Drucksymptome sind, sondern dass es nur Herdsymptome gibt durch locale, Nachbarschafts- und Fernwirkung, wird man Mühe haben, sich klarzumachen, dass ebensogut einmal die früher sogenannten Herdsymptome, als ein anderesmal die früher sogenannten Allgemeinsymptome bei völlig unzweifelhaftem und zum Tode führendem Hirndruck fehlen können.

Das Bild des Hirndruckes ist viel zu sehr nach den Experimenten an Thieren mit kleinem Schädel und Gehirn und speciell nach Versuchsanordnungen construirt worden, bei welchen eine weitgehende Verbreitung des Druckes sich besonders leicht einstellen musste, einmal, weil man mit Vorliebe Injection von Flüssigkeiten in den Arachnoidealraum zur Hervorrufung von Druck benutzte, darnach, weil der Schädelinhalt bei Thieren ein so ungleich kleinerer ist als beim Menschen. Schon Adamkiewicz' Versuche zeigen zur Evidenz, wie unthunlich es ist, von den Ergebnissen des Experimentes bei einem Thiere auf die Vorgänge bei

[1]) Bergmann erklärt noch in seiner neuesten Bearbeitung dieses Themas in dem Handbuche der Chirurgie von Bergmann, Bruns und Mikulicz, dass „die Geschichte der Diagnose der Hirnkrankheiten mit Griesinger's Unterscheidung zwischen diffusen und herdartigen Erkrankungen in die Periode einer rationellen Medicin getreten" sei.

Digitized by Google

einer anderen Thierart zu schliessen, da Kaninchenexperimente diesen Autor veranlasst haben, jede Druckwirkung auf Distanz zu leugnen, welche doch bei Hunden so leicht darzuthun ist.

Obschon beim Thier sicherlich eine grosse Uebereinstimmung zwischen dem manifesten Hirndruckbilde bei Injection durch Vermehrung des Liquor und durch Einbringung local erstarrender Massen besteht, wie schon zahlreiche Autoren (Seitz, Pagenstecher) gezeigt haben, so haben doch viele Forscher — Bergmann voran — dargethan, dass selbst hier die Druckdifferenzen bei Anbringung des Druckes an beschränkter Stelle ganz hochgradige sein können (bei Ziegler's Versuchen bis zu 300 *mm* Hg.), je nach dem Ort, wo man den Druck misst. Laut klinischen Beobachtungen sind gemäss der erheblichen Entwicklung des Grosshirns diese Differenzen beim Menschen noch beträchtlicher, und es mögen hier noch individuelle Einflüsse des Alters, der physiologischen und pathologischen Resistenz der Dura, des Hirngewebes und der Gefässe beitragen.

Aber die Hauptsache ist, dass wir beim lebenden Menschen nicht die Periode abwarten dürfen, wo das vollentwickelte typische Bild manifesten Hirndruckes mit seinen sämmtlichen Symptomen eingetreten ist, da dieses ein ganz vorübergehendes sein und rasch in das Lähmungsstadium umschlagen kann, sondern dass wir unsere Diagnosen machen wollen im Interesse einer frühzeitigen Therapie, sobald die ersten Zeichen von Compression nachweisbar sind. Aus praktischen Gründen können wir deshalb noch viel weniger als aus theoretischen zugeben, dass Bergmann's Definition die zutreffende sei, wonach es sich bei Hirnerschütterung und Hirndruck um „gleichzeitige Affection sämmtlicher Nervencentra", um eine „diffuse Läsion" handle. Eher könnte man es noch von der Commotio gelten lassen, allein selbst hier, wo mit einem Schlage das Gehirn in grosser Ausdehnung geschädigt wird, gibt es Fälle leichterer Art, wo z. B. die Centren der Medulla oblongata gar nicht betheiligt erscheinen.

Aber vollends von der Compressio cerebri gilt die gleichzeitige oder auch nur rasch aufeinanderfolgende Affection sämmtlicher Centren ganz und gar nicht. Es wird vielmehr ein Centrum nach dem anderen ergriffen, und zwar je nach Sitz der Raumbeschränkung in abweichender Reihenfolge: Motorische Centren können schon gelähmt sein, es kann Sprachstörung bestehen, wo das Bewusstsein noch ungetrübt ist; dieses kann erhebliche Störungen aufweisen, wo die Centren der Medulla oblongata noch unbetheiligt sind, bis hier eines nach dem anderen in Mitleidenschaft gezogen wird. Es kann umgekehrt Druckpuls zu einer Zeit bestehen, wo von Bewusstlosigkeit im Sinne eines Schlafzustandes noch nichts vorhanden ist, sondern der Patient auf äussere Reize noch lebhaft reagirt, in grösster Unruhe und Aufregung sich im Bette hin und her wirft.

Digitized by Google

Es muss deshalb mit Nachdruck betont werden, dass wir es bei Commotio und Compressio so gut wie bei Contusio mit Herdsymptomen zu thun haben. Eine Compression macht zunächst Localsymptome, wenn ein Hirntheil betroffen wird von einem local raumbeschränkenden Körper, dessen Functionen bekannt sind, wie die motorischen Centren für Kopf-, Augen-, Gesichts-, Extremitätenbewegungen, die Centren der Sprache etc., vorausgesetzt, dass dieser Theil nicht besonders gut geschützt ist durch eine stramme Dura, wie wir gesehen haben. Durch Zunahme des Druckes breitet sich erst die Wirkung auf die Nachbarschaft aus, und zwar auf die Hirnrinde mit Vorliebe, weil diese der harten Innenfläche des Schädels anliegt. Darnach dehnt sie sich aus auf fernabliegende Centren, in verschiedener Weise je nach Art, Ort und Raschheit des Zustandekommens der Raumbeschränkung.

Man darf sich bei der kurzen Dauer der Thierexperimente nicht zu sehr von der scheinbar stets in gleicher Weise rasch sich abwickelnden Reihenfolge der Symptome imponiren lassen, Aehnliches auch für die Vorkommnisse bei Menschen zu verlangen. Man sieht schon beim Thiere nicht unerhebliche Abweichungen, und beim Menschen sind die einzelnen Perioden bald von langer, bald von kurzer Dauer, so sehr, dass sie der Beobachtung entgehen können und daher nicht für die Diagnose zu verwerthen sind. Es führt zu den bedenklichsten Täuschungen, wenn man darauf wartet, nach gegebenem Schema in der Reihenfolge der Reizbarkeit erst Reiz-, dann Lähmungssymptome bei den verschiedenen Centren eintreten zu sehen.

Gewiss sind verschiedene „Centren“ ungleich erregbar, aber daneben darf man nicht übersehen, dass bei der späten Erregung des einen gegenüber dem anderen die spätere Einwirkung des sich ungleichmässig fortleitenden Druckes eine massgebende Rolle spielt.

Wenn trotzdem noch ein so typisches Bild des Hirndruckes vielfach zu Tage tritt, dass uns die Diagnose leicht wird, so hat dies seinen Grund darin: 1. dass nicht selten pathologische Liquorvermehrung hinzutritt, welche gleichmässigere Druckfortleitung veranlasst, und 2. dass bei einer grossen Anzahl der traumatischen Compressionen die Stelle des Druckes ungefähr dieselbe ist, nämlich das Gebiet der Arteria meningea media.

Darüber ist Niemand in Zweifel, dass die Störungen seitens der Medulla oblongata auf Schädigung ganz bestimmter Ganglienzellgruppen, sogenannter Centren, bezogen werden müssen, also Herdsymptome sind. Was immer und immer wieder die Idee von diffusen und allgemeinen Symptomen auftauchen lässt, sind bei Lichte betrachtet doch nur die Störungen des Bewusstseins. Dass das Coma des Lähmungsstadiums, wo der Patient auf sensible Reize nicht mehr reagirt, wo die Extremi-

Digitized by Google

täten schlaff herunterfallen, wenn sie erhoben werden, wo Gesichts- und Gehörseindrücke keine Reaction mehr hervorrufen, wo keine Delirien oder Unruhe, keine spontanen, ja keine cerebralen Reflexbewegungen mehr bestehen, auf einer Functionsaufhebung zum Mindesten der gesammten Grosshirnrinde beruht, haben wir allen Grund anzunehmen. Allein abgesehen vom Lähmungsstadium haben wir gar kein Recht, die Bewusstseinsstörungen jeder Art mit Functionsstörung der gesammten Hirnrinde zu identificiren.

Häufig genug reagirt der Patient trotz seines Schlafzustandes, trotz leichten Sopors noch auf Licht- und Gehörseindrücke, auf Schmerzempfindungen, und recht häufig besteht auch bei völlig reiner Compressio im Anfangsstadium grosse Unruhe mit ungestümen Bewegungen, Hin- und Herwerfen, Sprechen, Stöhnen, Widerstands- und Abwehrbewegungen, wenn man den Patienten berühren und untersuchen will. Die psychomotorischen und psychosensorischen Centren der Hirnrinde functioniren also zum Theil noch, und blos Flechsig's Associationscentren können als beeinträchtigt angesehen werden. Wie viel von diesen Centren beeinträchtigt sein müssen, um Schläfrigkeit, wirre Gedanken, Traumvorstellungen u. s. w. zu Tage zu bringen, das wissen wir noch nicht. Dass aber nicht dieselben Theile der Hirnrinde stets in gleicher Weise von dem Druck beeinträchtigt werden, das zeigt das sehr abweichende Bild der Bewusstseinstrübungen im Stadium zunehmenden Hirndruckes bei verschiedenen Patienten völlig deutlich. Wenn also auch meist ein grösserer Theil der Hirnrinde betheiligt ist, so ist doch die Function bestimmter Centren dabei gestört, und von diesem Gesichtspunkte aus ist auch die Bewusstseinsstörung ein Herdsymptom in der Weise, wie wir auch die auf das ganze motorische Gebiet sich erstreckende Hemiplegie einer Körperhälfte noch als Herdsymptom betrachten.

Dass auch bei ausgedehnten einseitigen Hirnquetschungen ohne Compression Bewusstseinsstörungen vorkommen, kann nach Autopsien nicht bezweifelt werden. Es ist also viel schwieriger, die Diagnose auf Hirndruck in den Anfangsstadien zu machen, als das Bild des manifesten Hirndruckes beim Thiere, und vollends des Lähmungsstadiums, dies vermuthen lässt, und die Schwierigkeit wird noch dadurch gesteigert, dass wir in der Wirklichkeit die drei aus theoretischen Bedürfnissen heraus getrennt construirten Zustände der Commotio, Contusio und Compressio nach Trauma häufig combinirt finden.

Adamkiewicz hat bei seinen Compressionsversuchen mit Laminaria bei Kaninchen so viel Contusion gleichzeitig bekommen, dass er die Compression vor lauter Contusion gar nicht mehr zu erkennen vermochte. Ebenso sind die Fälle von Autopsien reiner Commotio bekanntlich seltener als diejenigen mit gleichzeitiger Contusion, welche in schweren Fällen

Digitized by Google

fast regelmässig dabei ist, und Horsley hat nachweisen können, dass die späteren Commotionssymptome nach Vorübergehen der ersten shokähnlichen Wirkungen im Wesentlichen auf nachträgliche Blutungen, also auf Compression, zurückführbar sind.

Reine Commotio und reine Contusio können wir verhältnissmässig gut unterscheiden: Bei Commotio ist die Betheiligung zahlreicher Centren in weniger intensiver Form, bei Contusion die umschriebene Zerstörung kleiner Hirngebiete charakteristisch. Demgemäss beherrscht die Bewusstseinsstörung das Bild der Commotio, weil die Hirnrinde aus mechanischen Gründen bei den zu Commotio führenden Gewalten ergiebig in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei Contusio dagegen sind die Herdsymptome als motorische, sensible und sensorische Ausfallserscheinungen im Vordergrunde.

Wir haben schon bei der Symptomatologie betont, dass es auch bei reiner Compressio (durch supradurales Extravasat beispielsweise) Fälle gibt, wo eine Zeitlang jene wesentlich motorischen Herdsymptome allein sich geltend machen, und es handelt sich dann darum, zu entscheiden, ob dieselben durch Druck oder durch Zertrümmerung des Gewebes veranlasst sind.

Für die Mehrzahl der Fälle von Compression aber ist die Bewusstseinsstörung das capitale Frühsymptom, weil bei plötzlich zu Stande kommendem, wie bei langsamer ansteigendem Druck im Schädel die Rinde durch den Gegendruck der harten Schädelkapsel am meisten leidet.

Woran sollen wir nun erkennen, dass ein motorisches (oder sensibelsensorisches Herdsymptom, so weit einmal ein solches in Frage ist) Herdsymptom oder eine Bewusstseinsstörung auf Compression und nicht auf Commotion oder Contusion beruht, damit wir dieser Erkenntniss sofort die That folgen lassen können? Denn bei Commotio und Contusio haben wir es gleichsam mit einem fait accompli zu thun, bei Compression kommt der Schaden erst, und wir können und sollen ihn verhüten.

1. Sobald es sich um traumatische Fälle handelt, entscheidet die Pathogenese, wenn wir Ursache und Verlauf bis zur Zeit unserer Beobachtung kennen, zur vollen Genüge; wo ein einmaliger plötzlicher Druck, d. h. ein Stoss in irgend einer Form eingewirkt hat, da ist die alte Regel massgebend, dass das Eintreten der Symptome in voller Intensität mit späterer Abnahme für Commotio spricht, sobald zahlreiche und namentlich entfernt von einander liegende Centren betheiligt erscheinen (speciell wo ausgesprochene Bewusstseinsstörung besteht), für Contusion, wenn Herdsymptome blos auf Läsion in beschränktem Umfange hinweisen, während das nachträgliche Auftreten der Symptome für Compressio spricht.

Wo der anamnestische Nachweis eines freien Intervalles da ist, einer noch so kurzen Periode des Fehlens von Symptomen, da kommt die Compression in Frage.

Digitized by Google

Wir machen ausdrücklich aufmerksam, dass wir das freie Intervall nicht, wie oft geschieht, blos auf die Bewusstseinsstörung, sondern auch auf andere Herdsymptome beziehen: Eine motorische Parese ist für die Diagnose ebenso werthvoll, wenn sie nicht primär, sondern erst binnen einiger Zeit sich entwickelt, als der nachträgliche Eintritt von Bewusstlosigkeit.

Dieser vorzügliche Anhaltspunkt wird illusorisch, sobald — wie dies so häufig der Fall ist — der Compression oder Contusion eine Commotion parallel-, respective vorausgeht. Ferner muss ausdrücklich betont werden, dass dieses freie Intervall oft sehr kurz ist, nicht allein was das Sensorium anlangt, sondern auch die anderen Herdsymptome: Die Localsymptome können bei rasch eintretender Blutung so rapide sich entwickeln, z. B. in Form von Hemiparesen, dass die Leute sie als sofort zu Stande gekommen angeben.

Für diejenigen Fälle, bei denen angesichts der Einleitung des Symptomenbildes mit Commotio oder Contusio es zweifelhaft bleibt, ob Compression nachträglich hinzugetreten ist, oder wo die Anamnese über den Verlauf fehlt und daher die Frage der freien Intervalle unentschieden bleiben muss, da ergeben sich Anhaltspunkte für die Diagnose:

2. Aus der Art der Gewalteinwirkung: Je umschriebener ein Trauma einwirkt, um so wahrscheinlicher macht es Contusion an der Stelle, wo der Schädel eingeschlagen oder niedergedrückt wird (Impressionsfractur) oder gegenüber, wo das in der Stossrichtung bewegte Gehirn an die harte Schädelinnenfläche anprallt.

Je ausgedehnter dagegen die Angriffsfläche der Gewalt und je weniger leicht und rasch der direct getroffene Schädeltheil nachgibt, umsomehr breitet sich die Läsion des Gehirns auch in Richtungen aus, welche von der Stossrichtung abweichen. Commotio findet sich daher besonders bei Fissuren des Schädels, ebenso Compressio, weil bei Fissuren am häufigsten die Duragefässe zerreissen.

3. Ein fernerer Anhaltspunkt ist die Art der Symptome: Hat die Gewalt primär zu Quetschung und Zermalmung geführt, so prävaliren die Ausfallssymptome, und die Reizsymptome durch Läsion der Nachbarschaft kommen nachher hinzu.

Bei Compression ist das Verhältniss umgekehrt. Dieselbe macht Reizsymptome bei beginnendem Druck, die Lähmungssymptome folgen denselben und gehen durch eine Periode hindurch, wo sie unvollständig und mit Reizsymptomen combinirt sind.

4. Ebenso wichtig wie das Verhalten gleich nach dem Trauma ist für die Diagnose der weitere Ablauf vom Momente ärztlicher Beobachtung weg. Der weitere Verlauf kann wie zwischen Commotio und Compressio, so auch zwischen letzterer und der Contusion entscheiden.

Digitized by Google

Wie bereits bemerkt, tritt bei Commotio die Combination von Symptomen und besonders die Bewusstlosigkeit sofort ein, und es findet ein Zurückgehen der Symptome statt, bei Contusion und noch mehr bei Compression eine Verschlimmerung, mit dem Unterschied, dass bei Contusion sich die Zunahme der Symptome auf Ausbreitung auf die nächste Nachbarschaft beschränkt, bei Compression dagegen ausser Nachbarschaftssymptomen auch Fernsymptome hinzutreten. Dies ist überaus charakteristisch.

5. Aber noch charakteristischer ist die Art der Combination von Herdsymptomen. Bei Contusion können multiple Herde vorhanden sein, aber sie finden sich mit Vorliebe in der Hirnrinde, in unmittelbarer Nähe der Schädelverletzung, z. B. bei Impressionsfracturen, oder sie weichen wenigstens nicht erheblich von der Stossrichtung ab. So sieht man an der Hirnbasis häufig eine Combination von Quetschherden an beiden Schläfenlappen- und Stirnlappenunterflächen. Freilich kommen, wie wir bei Besprechung der Commotio durch Autopsien belegen werden, viel öfter als angenommen auch mitten in der Hirnsubstanz Quetschherde vor, deren Localisation aber ebenfalls mit der Stossrichtung übereinstimmt.

Bei Commotio und Compressio dagegen combiniren sich Herdsymptome von Hirnstellen miteinander, welche sich nicht um die Einwirkungsstelle gruppiren und an die Richtung des Stosses halten, sondern welche zum Theil ganz abseits liegen von Ort und Richtung des Trauma.

Hier sind demgemäss primär bei Commotio und secundär bei Compressio Symptome miteinander combinirt, welche auf Läsion weit auseinander gelegener Hirntheile hinweisen, und zwar sind es vorzüglich die drei Gruppen von Symptomen, deren Combination zweifellos das charakteristischeste Bild der Commotio sowohl als der Compressio gibt, die aber auch nur zu zweien oder ganz isolirt bestehen können, nämlich das gleichzeitige Vorkommen von: 1. Störungen seitens umschriebener Rindenpartien motorischer, sensibler oder sensorischer Function mit 2. Störungen des Sensoriums, endlich 3. Störungen im Gebiete der Centren des Hirnstammes, speciell der Centren für Athmung, Herz- und Blutdruck.

Wenn neben Reizsymptomen und Ausfallserscheinungen von bekannten Hirnrindencentren in irgend einer Form Bewusstseinsstörungen bestehen oder Reiz- und Lähmungssymptome seitens der Respiration, Herzregulirung und Blutdruck, so muss das Gehirn eine Schleuderbewegung erfahren haben nach diversen Richtungen durch eine ausserordentlich rasch einwirkende Gewalt, wie es bei Schussverletzung oder durch Wirkung eines Traumas auf eine grosse Angriffsfläche der Fall ist, oder das Trauma muss zu Veränderungen geführt haben, die nachträglich eine vielseitig

Digitized by Google

sich ausbreitende Wirkung innerhalb der Schädelkapsel ausüben, wie dies für Blutergüsse der Fall ist.

Man wird demgemäss bei primärem Auftreten jener Symptome an Commotio, bei allmäligem Auftreten an Compressio zu denken haben. So werthvoll genannte häufige Combination von Nah- und Fernsymptomen ist, so wird man doch nie und nimmer aus dem Fehlen solcher Combinationen den unmittelbaren Schluss machen, dass Commotio, ganz besonders Compressio cerebri nicht vorliege.

Wir haben oben betont, dass auch eine Compression blos locale (auf die Druckstelle beschränkte) Herdsymptome (z. B. Hemiparese und Hemicontractur) machen kann, wie eine Contusion. Die Symptome bei Contusion können insoferne auch eine Zunahme aufweisen, als entzündliche Erweichung der Umgebung eintritt, aber sie bleiben doch auf die Nachbarschaft beschränkt.

Vollends darf man sich durch das Vorhandensein von Fieber nicht täuschen lassen, welches ebensogut bei Compression als bei Contusion beobachtet wird, wie unsere Krankengeschichten beweisen. Wir wissen, dass auch Blutergüsse bei Quetschung innerhalb der Schädelkapsel stärkere Temperaturerhöhung machen als solche an anderen Körperstellen; es ist deshalb nicht verwunderlich, dass auch Bluterguss bei Compression zu Fieber führt — abgesehen von der häufigen Combination mit kleineren Quetschungen.

Wir fügen einige Krankengeschichten in kurzem Auszuge an, welche bestimmt sind, zu zeigen, wie wenig constant das Bild des traumatischen Hirndruckes in Wirklichkeit ist, und zwar selbst in Fällen, wo es sich um reine Compressio handelt, geschweige in Fällen, wo gleichzeitige Contusion besteht. Die Zeichen localen Druckes sind bald vorhanden, bald fehlen sie, bald bestehen sie in Reiz- und Krampferscheinungen mit Steigerung der Hautreflexe, bald in Paresen, Contracturen mit Steigerung der Sehnenreflexe; bald sind blos einzelne Muskelgruppen und Gliedabschnitte befallen, bald ist ein hemiplegisches Bild ausgesprochen; je nach Vorwiegen von Reiz oder Lähmung geht z. B. die von den Chirurgen weniger gewürdigte conjugirte Deviation von Kopf und Augen bald nach der gleichen, bald nach der contralateralen Seite. Veränderungen in Weite und Reaction der Pupille sind bald auf der gleichen, bald auf der anderen Seite vorhanden, so lange sie überhaupt einseitig sind. Bewusstseinsstörung besteht oft früh, in anderen Fällen ist sie bis zum Eintritt baldigen Exitus nur in Form abnormer Erregung der Hirnrinde vorhanden. Vollends die Erscheinungen seitens der Medulla oblongata zeigen die grössten Schwankungen und öfter durchaus nichts Typisches, bis das ver-

Digitized by Google

hängnissvolle Lähmungsstadium eintritt. Rasch ansteigendes Fieber ist selbst in Fällen reiner Compressio Regel.

1. Compressio cerebri durch Zerreissung der Art. meningea media rechts bei Fissura cranii. Complicirende Contusion mit Encephalitis, Fieber. Exitus.

Christian Zb—n. Eintritt 6. März 1876, Exitus 8. März 1876.

Fall am 5. März Abends eine Treppe hinunter. Sofortige Bewusstlosigkeit während einiger Minuten. Dann ging Patient eine Viertelstunde weit nach Hause und erzählte den Vorgang, klagte über Kopfschmerzen. Nachts Schlaflosigkeit und Brechreiz. Beim Versuch, um Mitternacht aufzustehen, bemerkte er eine Schwäche im Arm und Bein. Die Sprache war schon eine Stunde nach dem Unfalle etwas schwerfälliger. Am Abend des 6. antwortet Patient noch vernünftig, hat aber eine lallende Sprache. Parese des oberen und unteren Astes des linken VII. Contractur des linken Armes. Parese des linken Beines, doch unvollständiger, fibrilläre Zuckungen. Patient lässt unter sich gehen. Links Temperaturerniedrigung. 7. März. Grosse Unruhe, T. 39·4, P. 72. Am Abend vorher 38·0, 68. Patient soporös. Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte. Contractur des Armes wie gestern. Parese des Beines. P. 72, R. 48. Am Abend 39·6, 124. Respiration langsamer, Patient ruhiger. Puls sehr wechselnd, hin und wieder stark beschleunigt, auf einmal wieder 66. Geringe Pupillenreaction. Im linken Arm wieder einige willkürliche Bewegungen. Contractur verschwunden. Schiefe Körperlage nach rechts. 8. März. Exitus unter Dyspnoe, T. 40·4—41·2 vor dem Tode, P. 120.

Section. Am rechten Os parietale eine Fissur durch die Squama temporalis bis vor den Arcus zygomaticus. Zwischen Os parietale und Dura ein grosses Blutgerinnsel, 2 *cm* dick, 9 *cm* Durchmesser. An der Innenfläche der Dura links flüssiges Blut. Ebenso in den weichen Hirnhäuten. Hirnwindungen abgeplattet, Liquor gering. An der Hirnbasis Extravasate, am Stirnlappen bis in die weisse Substanz hinein, am Gyrus centralis anterior 1·5 *cm* tief, ein kleineres am Gyrus centralis posterior; noch ein kleineres an der dritten Stirnwindung. Am rechten Schläfenlappen sind die stärksten Extravasatbildungen, mit braunrother Hirnmasse versetzt. Im linken Seitenventrikel blutige Flüssigkeit, im rechten klare Flüssigkeit. Die Meningea media zieht 1·5 *cm* vor dem vorderen Ende des Extravasates hin.

Epikrise. Obschon durch Contrecoup an der Schädelbasis mehrere Quetschherde zu Stande gekommen waren und blutiger Erguss im linken Seitenventrikel eingetreten war, so dass das hohe Fieber hierauf bezogen werden könnte, so besteht doch im Uebrigen das Bild typischen Hirndruckes mit früher Sprachstörung und Hemiparese, einen Tag vor Eintritt der Bewusstseinsstörungen. Letztere hätten zu Trepanation Veranlassung geben sollen trotz des blos relativen Druckpulses.

2. Acuter Verlauf einer Compressio cerebri nach Pistolenschuss.

Hans Ba—r, 14 Jahre. Pistolenschuss (8 *mm* Caliber) in die Schläfe. Perforation des Gehirns, nur geringer Bluterguss; nirgends grössere Ansammlung. Keine Betheiligung der Ventrikel oder des verlängerten Markes. Patient wurde von einem Spielkameraden auf zwei Schritte Distanz angeschossen, stürzte zusammen, rief noch nach seiner Mutter. Nach einer Viertelstunde wurde er bewusstlos, gab aber hin und wieder Auskunft. Keine Herdsymptome. Grosse Aufregung. Kein Erbrechen; keine Krämpfe. Status am nächsten Tage, etwa 15 Stunden nach der Schussverletzung: Patient somnolent, lässt sich aber wecken. Pupillen eng, reagiren nicht. Bulbi nach oben gekehrt; ophthalmoskopische Unter-

Digitized by Google

suchung unmöglich. Puls stark verlangsamt, 58, 48—60, wechselnd; regelmässig, kräftig. Respiration regelmässig. Nachmittags grosse Unruhe. P. 56. Um 4 Uhr wird Patient ruhig, Respiration sehr langsam. Puls gegen 200. Athmung mit minutenlangen Pausen, stossweise; rechte Pupille maximal erweitert. Cyanose. Exitus.[1])

3. Compressio cerebri durch Blutextravasat nach Zerreissung der Art. meningea media. Exitus trotz Trepanation an den Folgen der Commotio und einer Fractur des Proc. condyl. ossis occipitis rechts, der aufwärts verschoben ist, sowie eines fortdauernden noch grösseren supraduralen Extravasates von einer zweiten Zerreissung der Arterie.

Gilgian Zum—r, 52 Jahre. Eintritt 28. Oct. 1891.

Patient wurde im Tenn bewusstlos gefunden mit schnarchender Respiration, Blutung aus Mund und Nase. Status: Vollständiges Coma mit stertoröser Athmung. Blutunterlaufung in den Augen und Conjunctiven. Keine Pupillenreaction. Puls 40, gespannt. Sämmtliche Extremitäten steif. Gegend des linken M. temporalis angeschwollen. Ophthalmoskopisch verschwommene Papillengrenzen, weite Venen. Die rechte Wange scheint aufgeblasen, was auf rechtsseitige VII. Parese deutet. Aus letzterem wird Anlass genommen zu einer Trepanation in der linken Schläfengegend. Zwischen Dura und Knochen ein Coagulum, nach dessen Entfernung spritzt die Art. meningea media, die mit dem Schieber gefasst werden kann. Es zeigt sich hier eine Schädelfractur durch die Fossa temporalis und ein 2 *cm* langer Riss in der Dura. Knochen nach oben weggenommen. Bei Incision in die Dura entleert sich nur wenig Blut. Kein Nachlass der Lähmungserscheinungen. Trepanation rechts symmetrisch, zeigt normale Verhältnisse. Baldiger Exitus.

Section. Am Schädel findet sich eine Fissur mit Verschiebung der Knochenränder vom Os parietalis ins Os frontalis und hinunter zur Squama temporalis nach der Schädelbasis. Die Innenfläche des Os parietalis ist mit einem Blutgerinnsel von 3 *cm* Dicke bedeckt, dem oberen und äusseren Theil der Fissur entsprechend. Durch die Fissur ist die Meningea noch an anderer Stelle durchgerissen. Gewicht des Gerinnsels 70 *g*. An der Oberfläche des Gehirns eine Depression von 6 : 9 *cm* Durchmesser. Auch an der Schädelbasis links ein grosses Blutgerinnsel in der mittleren Schädelgrube, bis 1 *cm* dick. In der hinteren Schädelgrube eine schräg verlaufende Fractur des Proc. condyloid. mit Zerreissung des Sin. petros. Vorderer Rand des gebrochenen Knochenstückes prominent. Ausgedehnte Verletzung am rechten Schläfenbein. Linker Opticus quer durchgerissen. Ebenso ein querer Riss in der Rinde des Stirnlappens. Liquor der Ventrikel klar. Fracturen der neunten bis zwölften Rippen.

Epikrise. Der Fall zeigt, dass man auf multiple supradurale Extravasate gefasst sein muss und vor multiplen Trepanationen nicht zurückschrecken darf. Allerdings dürfte wegen gleichzeitigen anderen Läsionen in solchen Fällen der Erfolg der Operation unter Umständen trotzdem ausbleiben.

---

[1]) Beiliegende Photographie, eine Impression betreffend als Folge des Druckes des Promontoriums eines spondylolisthetischen Beckens, bei Extraction in Beckenendlage entstanden, verdanken wir Herrn Dr. Walthard. Das Kind starb in Folge eines Hämatoms von circa Fünffrancsstückgrösse, 2 *cm* Dicke unter der Dura an der Impressionsstelle. Wegen ungenügender Respiration und verminderter Pulszahl von 130 auf 100 wurde von Dr. Walthard nach Incision mit dem Elevatorium die Impression ausgeglichen, worauf Puls und Respiration regelmässig und frequenter wurden. Gleichwohl Exitus fünf Stunden später.

Digitized by Google

4. Zerreissung der Art. meningea media nach Fractur des rechten Schläfenbeines. Beobachtungen über die Ursache gleichseitiger Pupillenstarre.

Christian Dell—r, 19 Jahre. Eintritt 29. Febr. 1892.

Steinwurf gegen die rechte Schläfe gestern Nachmittag. Patient konnte anfänglich noch gehen, dann trat aber Blutspeien und Erbrechen auf, nach einer halben Stunde Coma und Somnolenz. Nach 21 Stunden Puls 60, voll, Zähneknirschen. Rechte Pupille stark dilatirt, reagirt nicht, weder direct noch consensuell. Fractur des rechten Schläfenbeines. Status am 29. Febr. 1892: Patient unruhig. Sensorium benommen. Leichte linksseitige VII. Parese beider Aeste. Beide Beine werden bewegt, von den Armen nur der linke nicht. Linke Pupille mittelweit, rechte viel weiter, reactionslos. Strabismus divergens. Sensibilität links etwas herabgesetzt, ebenso an der Hand. Patellarreflex und Fussclonus gesteigert, links deutlicher. Kitzelreflex an der Fusssohle links schwächer. Puls 54, schnellend. Athmung tief, 18. Patient erwacht von Zeit zu Zeit. Aeusserlich keine Verletzung. Auf Grund der Diagnose: Compressio cerebri durch Meningeablutung wird am 1. März 1892 die Trepanation vorgenommen, durch die Fissur im Schläfenbein rechts hindurch. Es quillt aus der Trepanationsöffnung sofort ein Schwall von Blutcoagula heraus. Kaum aus der Narkose erwacht, ist Patient ganz gut im Stande zu sprechen und erzählt, wie er verunglückt sei, schläft aber bald wieder ein. Am 2. März wird auch constatirt, dass Ptosis rechts besteht und dass die Bewegungen im ganzen III. rechts beschränkt sind. Die Pupillen aber sind schön gleich weit gewordon und reagiren beiderseits. Die Extremitäten werden wieder gut bewegt, gleich auf beiden Seiten. Ebenso ist der VII. wieder frei. Beim Verbandwechsel spritzt die Art. meningea media, welche umstochen und unterbunden werden kann. Temperatur normal. Patient ganz wohl. Am 4. März wird das rechte Augenlid wieder etwas gehoben und die Bewegungen des Oculomotorius besser gemacht. Es bestehen noch Doppelbilder beim Fixiren nach rechts. Am 12. März bleibt nur noch eine unvollkommene Ptosis und mangelhafte Runzelung der Stirne rechts. Erstere ist noch bei der Entlassung am 24. März vorhanden.

Nachstatus. 20. April. Patient hat schon zwei Tage nach dem Spitalaustritte zu arbeiten angefangen, ist vollkommen hergestellt. Keine Paresen, keine Doppelbilder. Trepanationsstelle vertieft; ohne Pulsation.

Epikrise. Ein typischer Fall von Compressio cerebri mit frühem Eintritt von Bewusstlosigkeit nach sehr kurzem freien Intervall. Typische Symptome mit Druckpuls und Druckathmung, Hemiparesen. Gleichseitige Pupillenstarre durch Läsion des Oculomotoriusstammes an der Basis. Schlagender Erfolg der Aufhebung des Druckes unmittelbar eintretend.

5. Fissura cranii mit Zerreissung der Art. meningea media. Trepanation und Entleerung des Blutextravasates. Trotzdem Exitus, weil noch ein zweites ebenso grosses Extravasat nach oben aussen sich findet.

J. Wy—r, 63 Jahre. Eintritt 22. Jan. 1898.

Status vom 22. Jan. 1898: Allgemeinstatus nichts Besonderes. Patient benommen. Stertoröse Athmung. Pupillen reactionslos. Linker Bulbus vorgetrieben, mit subconjunctivalem Bluterguss. Leichte rechtsseitige VII-Parese, inclusive Gaumen. Patellarreflexe stark gesteigert; auch Tricepsreflexe, Hautreflexe vorhanden. Kein Bauchdecken- und Cremasterreflex. Rechter Arm wird nicht bewegt, etwas steif, noch mehr das rechte Bein, weniger das linke. In der Mittellinie des Schädels eine 2 *cm* lange Wunde, Knochen entblösst. Oedem. Ophthalmoskopisch

Digitized by Google

etwas verwischte Papillengrenzen. R. 36, P. 106, kräftig, regelmässig, T. 38·6. Am nächsten Tage Zunahme der Temperatur auf 39·2, P. 144. Trepanation an der Verletzungsstelle links über dem Arm-Beincentrum. Knochen blutet sehr wenig. Dura normal. Schnitt in dieselbe entleert klare, blutig-seröse Flüssigkeit in erheblicher Menge. Zwischen Dura und Knochen weiter abwärts ein handtellergrosses, $2^1/_2$ *cm* dickes, schwarzrothes Blutgerinnsel, zu unterst in einer Dicke von nahezu 3 *cm*, im Ganzen 100—120 cm^3. Das Gehirn dehnt sich nicht aus. In der Nacht Exitus.

Section von Prof. Langhans. Im linken unteren Quadranten des Parietale eine rundliche Trepanationsöffnung von 5 *cm* Durchmesser. Schräg nach abwärts laufende Fissur des Os parietale, in die vordere Schädelgrube hineinlaufend. Auf der Innenfläche der Dura flüssiges Blut in ziemlicher Menge. Ueber der Dura links noch ein bedeutendes Blutgerinnsel, mit Abplattung der Centralwindungen und des Parietallappens. Wenig Liquor. Zwischen Dura und Gehirn an der Schädelbasis reichlich flüssiges Blut. Oberflächliche Contusionen an der Unterfläche des Frontal- und der Spitze des Temporallappens. Ventrikel ohne Veränderungen.

Epikrise. Wiederum ein Fall mit multiplem Extravasat, so dass die Trepanation erfolglos bleibt. Dass dieselbe übrigens schon an und für sich zu spät kommt, zeigt die interessante Beobachtung, dass das von dem Drucke des Blutes befreite Gehirn sich nicht ausdehnt, da schon sehr niedriger Blutdruck bei Lähmungspuls besteht (!). Ob das Fieber auf die geringen Contusionsherde zurückzubeziehen ist?

6. Zerreissung des hinteren Astes der Art. meningea media sinistra.

Friedrich Al—i, 47 Jahre. Eintritt 10. Dec. 1894. Tod am 13. Dec. 1894.

Patient Potator. Am 7. Dec. 1894 Fall 3 *m* hoch auf den Kopf. Wurde nicht bewusstlos. Konnte mit Unterstützung sich noch bewegen. Aber es fiel schon der Frau auf, dass er den rechten Arm und das rechte Bein nicht gebrauchen konnte. Zugleich wurde eine starke Sprachstörung bemerkt. Patient sprach ganz unverständliche Worte. Wird auf ärztliche Anordnung ins Spital gebracht. Status 10. Dec. Patient liegt theilnahmslos im Bette ausgestreckt. Bei Fragen gibt er unverständliche Laute von sich, gibt sich aber Mühe, zu sprechen. Deutliche motorische Aphasie. Auf die Frage, ob er Albi heisse, sagt er ja. Rechte Pupille doppelt so weit als die linke, wenig reagirend. Weder in Nase, noch im Gehörgange Blut. Leichte rechtsseitige VII-Parese. Risswunde unter dem linken Tuber parietale. Knochen erscheint nicht freigelegt. Spastische Lähmung des rechten Armes. Unvollständige des rechten Beines. Auffällig ist die schlaffe rechtsseitige Bauchmusculatur, links gespannt. Analgesie der rechten Seite und der Extremitäten, bei starker Empfindlichkeit links. Im Gesicht keine Differenz. Patient lässt den Urin ins Bett gehen. Verminderung der Hautreflexe. Patellarreflex rechts gesteigert, links normal. Status des übrigen Körpers bietet nichts Bemerkenswerthes. 10. Dec. Puls 132, regelmässig, von geringer Spannung.

Auf Grund der reinen Hemiplegie bei Fehlen jeglicher Allgemeinerscheinungen wird eine centrale Blutung in der Nähe der inneren Kapsel angenommen, zumal keine Fractur, sondern nur eine kleine Risswunde am Schädel nachweislich ist, obschon ausdrücklich hervorgehoben werden muss, dass centrale Blutungen eine Seltenheit sind, und dass es sich gewöhnlich um Blutungen aus der Art. meningea media handelt; für centrale Quetschungsblutung spricht, dass laut Anamnese ein freies Intervall nicht vorhanden war, sondern die Symptome einer Lähmung unmittelbar nach dem Fall auftraten. Ferner liess sich gegen eine Ruptur der Meningea media das vollkommene Fehlen eines Druckpulses verwerthen. Puls

Digitized by Google

am Tage der Aufnahme bei noch gutem Bewusstsein 132, regelmässig, von geringer Spannung. Patellarreflexe nicht vorhanden. Vorderarmreflexe ebenfalls aufgehoben. Fussclonus deutlich. Hautkitzelreflexe fehlen rechts. Linksseitige Extremitäten völlig gut bewegt. VII-Parese hat nicht zugenommen. Sprache unverständlich. Aphasie besteht weiter. Die bestehende Pneumonie hat zugenommen. Sensorium benommen. Respiration und Puls frequenter, keine ausgedehnte Pneumonie. Schlaffe Lähmung des rechten Armes. Abends Exitus.

Section. An der Innenfläche des Schädels ein Blutgerinnsel, welches in einer 1·5 *cm* langen Strecke die Arterie mit dem vorderen Rande berührt und sich von da nach hinten bis zum Sin. longit. sup. 2 *cm* über der Kante des Felsenbeines und bis 1·5 *cm* vor die Sutura lambdoidea erstreckt. Rissstelle der Meningea auf der linken Seite nicht nachweislich. Liquor links spärlich, rechts normale Menge. Die Gyri rechts normal, links auch ausserhalb des Extravasates deutlich abgeplattet. Das Extravasat hat eine Dicke von 3·5 *cm*, dunkelschwarzroth, fest und feucht, an der Dura festhaftend. Es wog 144 *g*. Von Verletzungen ist nur 9 *cm* oberhalb der Ohröffnung, 5—6 *cm* rückwärts, eine scharfe, 6 *cm* lange Wunde bis auf die Galea, wie eine Schnittwunde aussehend, vorhanden. Die Depression an der linken Hemisphäre hat 9·5 : 9 *cm* Durchmesser. Im linken Ventrikel klarer Liquor in ziemlicher Menge, ebenso rechts. In der weichen Substanz des Präcuneus eine Anzahl kleiner Blutungen und im Lobulus paracentralis kleine erweichte Stellen. Ein Extravasat im unteren Scheitellappen. Kleine Extravasate finden sich auch links unterhalb der Hirnrinde; rechts nicht. Lobuläre Pneumonie.

Epikrise. Das Interesse des Falles besteht darin, dass typische Druckerscheinungen in Form der sogenannten „Allgemeinsymptome" bei dem Patienten fehlten und blos Localsymptome mit Hemiplegie (motorisch und sensorisch) bestand. Dazu waren letztere sehr früh aufgetreten. Und doch ergab die Autopsie ein gewaltiges supradurales Extravasat als Ursache der Erscheinungen. Allerdings ist Patient an einer Pneumonie gestorben, so dass es möglich ist, dass diese den Druckpuls und die Druckrespiration verhinderte, zu Stande zu kommen, aber jedenfalls war auch die Bewusstseinsstörung eine unvollständige und späte. Die Autopsie gab insoferne Aufschluss über das ungewöhnliche Verhalten der Drucksymptome, als blos auf der Druckseite deutliche Abplattung der Gyri bestand, auf der anderen Seite nicht. Es musste also wohl ein besonderer Widerstand der Falx für Fortleitung des Druckes bestanden haben. Auch der Liquor war blos auf der Druckseite geringer und selbst hier noch und im Seitenventrikel vorhanden.

7. Fissura cranii. Blutungen. Exitus an Compressio cerebri. Kein Druckpuls.

Benedict No—s. Eintritt 19. April 1882.

Patient wurde am 17. April auf der Kellertreppe liegend gefunden; tief comatös ins Spital gebracht. Puls stets über 70, von der ersten Beobachtung hinweg. Patient gibt undeutliche Antworten. Unruhe. Extremitäten werden gut bewegt, Reflexe normal. Suggillation am rechten Auge. Pupillen gleich. Exitus durch Respirationsstillstand.

Section. Rechts eine grosse Fissur über das Os parietale mit Spaltung des Os occipitale bis ins Foramen magnum. Reichlicher Bluterguss 1·5 *cm* dick. Aehnlicher Bluterguss am Scheitellappen. Quetschherde am Cerebellum. Das Dach der Orbita ist eingedrückt.

Epikrise. Wir geben diese kurzen Notizen blos wieder, um zu zeigen, dass zur Indication zu Trepanation wie in einzelnen Fällen locale Drucksymptome, so in anderen die Störung des Bewusstseins genügen muss.

Digitized by Google

8. Fissura Cranii mit Meningealblutung. Tod an Compressio cerebri. Schrägfissur des rechten Scheitelbeines durch Fall. Supradurales Blutextravasat rechts aus der Meningea media. Contusion am linken Schläfenlappen.

Ernst Ri—d. Eintritt 26. April 1880.

Patient gestern bewusstlos im Hausflur gefunden. Status vom 26. April: Rechtes Lid blutig unterlaufen. Bewusstlosigkeit. Krämpfe in Händen und Füssen und Gesicht. Patient stark röchelnd mit sehr frequentem, nicht zählbarem Puls. Kopf nach rechts gedreht, ebenso die Bulbi. Hin und wieder Nystagmusbewegungen nach links. Pupillen nicht reagirend. Linker Arm schlaff gelähmt. Baldiger Exitus.

Section. Im rechten Schädeldach eine Fissur. Supradurales Blutextravasat. Innenfläche der Dura mit Blut bedeckt. Links etwas Blutsuffusion der Pia, am stärksten am Stirnlappen. Riss der Dura 3 *cm* lang. Windungen abgeplattet. Quetschherde an der Basis von Stirn- und Schläfenlappen.

Epikrise. Der Fall bietet ein Bild des Lähmungsstadiums mit typischen Symptomen.

9. Nikolaus St—r, 52 Jahre. Eintritt 24. Juni 1873.

Heute Mittag ist Patient 20 Fuss hoch heruntergefallen und bewusstlos aufgehoben worden. Bei der Ankunft im Spital bei Bewusstsein. Klagen über Kopfschmerzen. Oedem der Kopfhaut. Beine werden bewegt. Sensibilität an beiden Extremitäten erhalten. Keine wesentliche Temperaturerhöhung, Puls von normaler Frequenz. 27. Juni. Sensorium etwas mehr benommen. Linke Pupille erweitert, reactionslos, weiter als die rechte. Ophthalmoskopisch Stauungspapille. Puls sehr wechselnd, 48—80. Auf einen Aderlass hin erhebliches Schneller- und Schlechterwerden des Pulses. Aber nach einer Viertelstunde wird derselbe voller und langsamer als vorher. Am 29. Juni Abends Temperatur 38·4. Am 1. Juli ist Patient tief soporös. Keine Reaction mehr. Ophthalmoskopisch findet man nur mehr den inneren Rand der Papille vorgewölbt. Links starke Dilatation der Venen. Zunehmende Temperatur. Am 30. Juni: 38·0, 38·4. Am 1. Juli: 38·9 bei steigender Pulsfrequenz. In der Nacht 40·4, kurz vor dem Tode, bei unzählbarem Pulse.

Section. Fissur des rechten Scheitelbeines, festes Blutcoagulum von 8 *cm* Durchmesser zwischen Dura und Schädel. Daneben noch eine Fissur durch die Squama temporalis.

Epikrise. Die Beobachtung zeigt, dass Temperaturerhöhung selbst hohen Grades nicht von einer Trepanation abhalten darf, sobald auch nur vorübergehend Druckpuls oder Stauungspapille zu constatiren sind. Es ist bemerkenswerth, von wie kurzer Dauer diese beiden Symptome in diesem Falle gewesen sind und wie die typische Stauungspapille einer blossen Venendilatation Platz gemacht hat. Der Einfluss des Aderlasses zeigt sich unmittelbar sehr ungünstig, aber bald von günstiger Einwirkung, doch nicht auf die Dauer. Gleichseitige Oculomotoriuslähmung ist peripher bedingt (Läsion des Nervenstammes im Cranium).

10. Ausgedehnte Contusio cerebri mit Lähmungserscheinungen und Druckerscheinungen (Druckpuls). Exitus an acuter Encephalitis unter hohem Fieber.

Samuel Bu—i, 39 Jahre. Eintritt 20. Juli 1880. Tod am 26. Juli 1880.

Am 14. Juli Schlag auf den Kopf. Bewusstlosigkeit. Patient ging mit Hilfe eines Kameraden nach Hause. Konnte mit Finger und Arm links keine Bewegungen mehr machen und bis zum Morgen auch mit dem linken Bein nicht mehr. Auch die Sprache war gestört. Status am 23. Juli: Patient ist völlig bei Bewusst-

Digitized by Google

sein, gibt aber zögernde Antwort. Puls voll, Athmung regelmässig. Pupillen gleich weit, reagirend. Auf dem rechten Scheitelbein eine Quetschwunde, mit Knochensplittern, Eiterung. Deutliche Pulsation und Knochendepression. Linksseitige VII-Parese an beiden Aesten. Zunge nach links herausgestreckt. Linke Thoraxhälfte bleibt bei der Athmung völlig zurück. Linksseitige schlaffe Hemiplegie. Nur im Bein leichte Zuckungen. Sensibilität herabgesetzt. Wärme und Kälte werden nicht sicher angegeben. Drucksinn erhalten, ebenso Muskelsinn. Sehnenreflexe etwas erhöht, Fusssohlenreflex herabgesetzt. Gehörschärfe links 4 *cm* Knochenleitung gegenüber 30 *cm* Luftleitung. Geschmack nicht verändert. Ophthalmoskopisch beiderseitige, rechts hochgradige Stauungspapille. Elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln normal. Diagnose wird auf Blutextravasat aus der Meningea media durch Splitterfractur gestellt. Impression freigelegt, emporgehoben. Aus der Duraöffnung quellen einige Coagula und nach Erweiterung der Oeffnung grössere, mit Hirnmassen vermischt. Sofort Eintritt von einigen Bewegungen in Arm und Bein, vielleicht unwillkürlich. Patient kommt nachher ganz zu sich. Der ausgetretenen Hirnmasse zeigt sich etwas Eiter beigemischt. Temperatur steigt rasch an. Deutlicher Hirnprolaps. Am 26. Juli Abtragung des Prolaps. Nachmittags unter Temperatur bis 41·3 Exitus.

Section. Ergibt ausser den bei der Operation constatirten Läsionen nichts Besonderes. Gehirn bis zum rechten Seitenventrikel zertrümmert. Anstossende Hirnsubstanz gelblich verfärbt. Im Ventrikel kein abnormer Inhalt.

Epikrise. Es handelt sich um Combination von Contusion einer Hirnhälfte mit Compression, aber die Stauungspapille und der unmittelbar schlagende Erfolg der Trepanation zeigt, dass die Compression den Symptomen hauptsächlich zu Grunde liegt, und dass man sich durch gleichzeitige Contusion in keiner Weise von operativer Beseitigung des Druckes abhalten lassen darf. Bemerkenswerth ist auch die hochgradige Stauungspapille auf Seite der Verletzung.

11. Folgen der Unterbindung der Carotis interna dextra bei einem älteren Menschen mit Atherom der Hirnarterien.

N... Wyl—r. Operation 29. Jan. 1898.

Carotisunterbindung bei Anlass der Exstirpation eines Zungencarcinoms mit Drüsen, rechtsseitig. Abends ist Patient bei vollem Bewusstsein, antwortet aber nur durch Zeichen auf Fragen. Rechte Pupille bedeutend weiter als die linke. Keine Lähmungen. T. 36·4, P. 64. Im Verlaufe des späteren Abends Streckkrämpfe in den linksseitigen Extremitäten. Am folgenden Tage Delirien, schon Nachts. Kopf nach rechts gedreht. Röchelnde Athmung. Pupillenunterschied noch stärker, rechte weit, linke sehr eng. Reaction links geringer. Linkes Auge wird nicht ganz geschlossen. Cornealreflex herabgesetzt. Nur wenn man das rechte Auge gewaltsam öffnen will, wird das linke reflectorisch zugekneift. Linker Arm wird viel weniger bewegt. Hautreflexe am linken Arm herabgesetzt. Am 31. Jan. immer noch Delirien; Kopf nach rechts gedreht. Status sonst der gleiche. Linker Arm völlig gelähmt. Keine Hautreflexe mehr. Linkes Bein deutlich spastisch mit erhöhten Reflexen. Rechte Extremitäten werden gut bewegt. T. 37·2—38·4 Morgens. Abends Puls unregelmässig, 103—110. Rasseln auf den Lungen. Am 1. Febr. am linken Auge Lagophthalmus, Thränenträufeln; rechte Pupille immer weit, kaum reagirend, linkes Bein heute auch völlig gelähmt, keine Reflexe auslösbar; kein Temperaturunterschied links und rechts; wegen Trübungen keine ophthalmoskopische Untersuchung möglich. Oedem hinter dem rechten Ohr. Am 2. Febr. viel stärkeres Oedem, nach oben reichend. Mittags bei T. 39·2, P. 139 Exitus.

Digitized by Google

Section (von Prof. Langhans) zeigt anämische Hirnerweichung neben lobulärer Pneumonie. Im Hirn reichlich Liquor, namentlich an der Schädelbasis. Starkes Atherom sowohl an der Carotis interna als an der Art. basilaris. Verengerung der Abgangsstelle der Profundae cerebri.

Epikrise. Wir fügen diesen Fall nur bei als eine reine Beobachtung mangelhafter arterieller Blutversorgung einer Grosshirnhälfte, weil er zeigt, wie rasch hier ausser hemiplegischen Erscheinungen nach Reizsymptomen im Bereiche der Extremitäten, des Gesichts und der Kopfdreher Störungen des Bewusstseins auftraten. Auch die contralaterale Pupillenenge bei gleichseitiger Erweiterung ist bemerkenswerth. Der reichliche Liquor und das Oedem am Processus mastoideus seien hervorgehoben.

Es geht aus den mitgetheilten Beobachtungen hervor, dass die reinen Fälle von Commotio, Contusio und Compressio nicht schwer auseinanderzuhalten sind: Der plötzliche Eintritt von Symptomen, welche eine sehr ausgebreitete Schädigung des Gehirns anzeigen und die daherige regelmässige Bewusstseinsstörung mit raschem Nachlass der Symptome charakterisirt die Commotio.

Ganz beschränkte, sofort auftretende Ausfallserscheinungen ohne Bewusstseinsstörung, mit folgenden Entzündungserscheinungen der Nachbarschaft der lädirten Hirnstelle sind bezeichnend für Contusion.

Das freie Intervall, wenn noch so kurz, und die darauffolgende stete Verschlimmerung von Symptomen und ihre Weiterverbreitung auf immer weiter entfernte Hirntheile spricht für Compression.

Kann man aber bei Combination der drei Läsionen oder zweier derselben oder bei fehlender Anamnese und Unmöglichkeit längerer Beobachtung nicht zu einer sicheren Diagnose kommen, so ist im Zweifelfalle diejenige Affection anzunehmen, welche die dringlichste therapeutische Indication darbietet. Bei Commotio haben wir nichts zu thun, als weitere Schädlichkeiten abzuwehren, bei Contusion ist Grund zu Eingriff blos der Wunsch, bleibende locale Störungen zu verhüten (Lähmungen, Krämpfe, spätere Epilepsie). Bei Compression dagegen handelt es sich um Abwendung von Lebensgefahr. Wer sich nicht Vorwürfe machen will, wird demgemäss in jedem Falle, wo eine Compression nicht auszuschliessen ist, ohne Zaudern zur Beseitigung des Druckes auf chirurgischem Wege vorgehen.

Ein frühzeitiger chirurgischer Eingriff im Zweifelfalle ist umsomehr gerechtfertigt, als selbst bei Commotio, wie Horsley bewiesen hat, die Ursache eines Exitus in nachträglichen Blutungen liegt, welche zu Compression führen. In noch höherem Grade ist man bei Contusion berechtigt, activ vorzugehen, weil die frühzeitige Entfernung von Blutergüssen günstigere Bedingungen völliger Ausheilung setzt als die langsam erfolgende Resorption eines Extravasates, und ganz besonders auch darum, weil gleichzeitige Blutungen, welche durch Druck schädlich wirken, auch die Contusion sehr gewöhnlich begleiten und ihrer Lage unter der Dura,

Digitized by Google

im Arachnoidealraume und gelegentlich in den Ventrikeln gemäss besonders schwere Drucksymptome veranlassen können.

Viel schlimmer, als bei Commotio und Contusio zu operiren, ist es, mit einem Eingriff zu zaudern bei Compression, weil man den Druckpuls abwarten will, als das handgreiflichste Drucksymptom. So setzt man nothwendig das Leben einer Anzahl von Patienten aufs Spiel, weil die Medulla oblongata noch gut functioniren kann, wo schon schwere Circulationsstörungen in anderen Hirnabschnitten (Hirnrinde) bestehen, welche indirect den Tod herbeiführen und durch eine verspätete Trepanation nicht rasch genug sich ausgleichen lassen. Lange Absperrung der Blutzufuhr verändert die Gefässwände, macht sie durchlässig und schädigt noch nachträglich die Hirnsubstanz durch Oedem und Infiltration.

Aber nicht nur auf das Auftreten der Fernsymptome darf man nicht warten zur Diagnose, weil dieselben fehlen oder plötzlich in verhängnissvoller Intensität einsetzen können, auch auf einen höheren Grad eigentlicher Bewusstlosigeit darf man nicht warten, da ohne eine vorgängige völlige Aufhebung des Bewusstseins in einzelnen Fällen auf einmal die gefahrdrohenden Symptome seitens der lebenswichtigsten Centren der Medulla einsetzen können.

Im Lähmungsstadium ist eine Unterscheidung der verschiedenen Hirnläsionen nicht mehr zu machen. Wir haben bei einem Manne mit Fractura Cranii am 16. März 1894 eine Contusion der Medulla oblongata und des Pons durch Contrecoup bei gleichzeitiger kleiner Sternfractur in der hinteren Schädelgrube (durch den Stoss der Wirbelsäule) ganz unter dem Bilde des letzten Stadiums des Hirndruckes gesehen: absolute Bewusstlosigkeit und Reactionslosigkeit, weite, starre Pupillen, stertoröses Athmen etc.

Capitel VIII.

Die Therapie des Hirndruckes.

Die Therapie des Hirndruckes ist zunächst eine ursächliche und geht auf Beseitigung des raumbeschränkenden Agens aus; wo dieses bekannt und entfernbar ist, da ist das Vorgehen klar vorgezeichnet. Wo die Ursache nicht bekannt oder nicht entfernbar ist, da sind wir in der glücklichen Lage, trotzdem die Raumbeschränkung zu beseitigen, indem wir für eine Vermehrung des disponiblen Raumes sorgen. Das sind die zwei Angelpunkte der Therapie.

Neben der Infection ist die Compression des Gehirns die einzige das Leben gefährdende Veränderung im Gehirn, wo nicht gerade die Centren im Bereiche des Nœud vital zertrümmert sind. Einen Druck über einen gewissen Grad und über eine gewisse Zeit hinaus hält das Gehirn nicht

Digitized by Google

aus. Darum ist es stets Pflicht, einen Druck auf das ungefährliche Mass von Intensität und Dauer zu reduciren.

Im Uebrigen aber hängt die Frage, was wir gegen Hirndruck vorkehren können, sehr wesentlich mit der Anschauung über das Wesen des Hirndruckes zusammen. Es kann nicht gleichgiltig sein, ob wir mit Bergmann eine Anämie des Gehirns durch allmälige Capillarverengerung als Grundlage der Drucksymptome annehmen, oder mit Albert eine Hyperämie des Gehirns durch venöse Stase, d. h. eine Füllung der Gefässe unter abnorm gesteigerten Druck als anatomischen Ausdruck der klinischen Erscheinungen festhalten, oder ob wir nach unserer Auffassung die verschiedenen Stadien des Hirndruckes von einander trennen, indem wir die Periode beginnenden Hirndruckes mit Störung des venösen Abflusses und daheriger Dysdiämorrhysis (im Sinne behinderten Durchfliessens des Blutes) allmälig anwachsen lassen bis zum Schlusse des manifesten Hirndruckstadiums zu Compression der Gefässe mit Anämie und erst intermittirender, aber schliesslich dauernder Adiämorrhysis (im Sinne aufgehobener Circulation). Das Stadium der Adiämorrhysis im strengen Sinne des Wortes kann blos für nicht unmittelbar lebenswichtige Hirntheile einige Dauer haben.

Wir haben durch unsere Experimente gezeigt, warum und bis zu welchem Grade eine Raumbeschränkung im Schädel mit Mehrung der intracraniellen Spannung überhaupt keine pathologischen Erscheinungen hervorruft, und auf die Einrichtungen verwiesen, welche durch Selbsthilfe innerhalb einer erklecklichen Breite Druckschwankungen ausgleichen können. In diesem Compensationsstadium können wir die Natur walten lassen, und sind schon deshalb nicht in der Lage einzugreifen, weil wir durch Functionsstörungen nicht aufmerksam gemacht werden. Und doch hat das Compensationsstadium insoferne seine Bedeutung, als es uns an die Grenze führt, wo Druckvermehrung rasch schädlich zu werden beginnt.

Im Thierexperimente haben wir auch für das Compensationsstadium schon einen Anhaltspunkt in der vorübergehenden Vermehrung des venösen Blutabflusses durch die Jugularvenen, aber es ist nicht bekannt, dass sich dieses Verhalten der Halsvenen auch am Menschen gleichsam als Warnungszeichen kundgegeben hätte. Nur ein Symptom kann schon in das Compensationsstadium hineinreichen, welches nachher pathognomonisch wird für den beginnenden Hirndruck, wenn die sonstigen Symptome zum Theil noch als unbestimmte Hirnstörungen sich kundthun, das ist die Stauungspapille im Stadium latenten Hirndruckes.

Wir haben gezeigt, dass vom Momente ab, wo die intracranielle Spannung aus dem normalen Gleichgewicht mit dem Sinusdruck hinausgeht, Circulationsstörung durch periphere Venencompression eintritt, und dass, sobald Liquordruck — so lange Liquor cerebro-spinalis vorhanden ist und dessen Communicationswege frei sind — über den Druck im peri-

Digitized by Google

pheren Abschnitte der Hirnvenen steigt, der Liquor in seine Abflussbahnen hineingedrängt wird. Eine derselben ist bei abnormer Spannung die Opticusscheide: es tritt Stauungs-, respective Druckpapille auf. Sie dauert nur so lange, als Liquor im Schädel vorhanden ist und unter hohem Drucke abfliesst. Bei pathologischer Zunahme des Liquor ist sie ein constantes und dauerndes Symptom, also als Begleiterscheinung des Liquordruckes; bei Hirndruck im engeren Sinne oder Localdruck dagegen, wo der Liquor ausgepresst wird in die Wege, die ihm zur Resorption offen sind, ist die Stauungspapille vorübergehend. Sie bleibt für alle Fälle, wo wir Grund haben, an Compression zu denken, ein wichtiges Mahnzeichen, dass die Zeit des therapeutischen Handelns gekommen ist.

Aber gerade weil die Stauungspapille anzeigt, dass noch Liquor vorhanden ist, welcher Platz machen kann durch Ausweichen, zeigt sie auch an, dass die Prognose einer Druckherabsetzung günstig ist. Selbst geringe Druckherabsetzung vermag da Nutzen zu stiften. Falls die sofortige Ausführung eines Eingriffes am Schädel nicht zulässig ist, so kann man sich als Nothbehelf eines Mittels bedienen, welches später schädlich wirken kann, wir meinen das Mittel zur Herabsetzung des Blutdruckes durch Blutentleerungen.

26. Die Frage der Blutentziehung.

Der Aderlass ist ausserordentlich verschieden beurtheilt worden und ist in Wirklichkeit auch ganz verschieden zu beurtheilen nach unserer Auffassung, je nach dem Stadium des Hirndruckes. Wir haben schon betont, dass wir Beobachtungen kennen, wonach in auffälliger Weise beginnende Hirndrucksymptome zurückgingen, wenn bei einem Verletzten starke nachträgliche Blutung, z. B. aus der Nase, eintrat. Im Experimente kann man mit Leichtigkeit sich überzeugen, dass Druckherabsetzung im Zuflussrohre sofort auch den Liquordruck entsprechend heruntersetzt und die comprimirte Stelle der Hirnvenen entlastet.

Dem Stadium des beginnenden Hirndruckes, besser gesagt dem Stauungsstadium eines Hirnabschnittes, entspricht also ein Aderlass als Mittel, Zeit zu gewinnen, sehr wohl. Aber im Stadium der Anämie, wo durch zunehmenden Druck die kleinsten Gefässe bis zu und mit den kleinsten Arterien comprimirt sind, da ist eine noch geringere Füllung der Arterien durch herabgesetzten Druck gefährlich. Ausgeschlossen ist der Aderlass, wenn das Stadium der Anämie die Medulla oblongata erreicht hat, während er noch am Platze sein kann, wenn Anämie am Druckherd und in der Grosshirnrinde besteht, indess die Oblongata noch die blosse Dysdiämorrhysis des Stauungsstadiums aufweist.

Dr. Cushing ist im Besitze sehr schöner Curven, welche den Einfluss selbst kleiner Aderlässe auf den Puls darthun, so dass ein exqui-

Digitized by Google

siter Vaguspuls wieder dem normalen Pulsbilde Platz macht. Ich habe ebenfalls noch nach einiger Dauer der manifesten Hirndrucksymptome günstigen Einfluss des Aderlasses beobachtet (vgl. Krankengeschichten).

27. Punction der Ventrikel und des Subarachnoidealraumes.

Indess wird man im Allgemeinen wohl thun, Blutentleerungen auf die Zeit beginnenden Hirndruckes und auf die Anfangsstadien des manifesten Hirndruckes mit kräftigem, vollem, regelmässigem Puls zu beschränken, und bei Zeichen, dass man sich schon dem Lähmungsstadium nähert mit Anämie der Bulbuscentren, Massnahmen bevorzugen, welchen nicht die Möglichkeit nachtheiliger Beeinflussung der Hirncirculation anhängt, und welche auch keiner grossen Vorbereitungen bedürfen. Wir meinen die Entleerung angesammelten Liquors, sobald an Entfernung anderer raumbeschränkender Ursachen zunächst nicht zu denken ist. Mein Sohn Dr. A. Kocher hat das Verfahren mitgetheilt, mittelst dessen man ohne weitere Voroperation abnorm angesammelten Liquor durch Punction entleeren kann, nämlich unter Eindrücken eines Drillbohrers durch die Haut hindurch nach Cocaïninjection, Anbohren des Knochens und Einführung des Punctionsspritzenansatzes durch die kleine Oeffnung.

Die Punction des Subarachnoidealraumes und der Ventrikel findet eine Anwendung blos bei abnormer Vermehrung desselben durch Stauung, durch entzündliche und Wucherungsvorgänge, also bei denjenigen Affectionen, welche zu Liquordruck führen, speciell bei acuter Meningitis serosa als acuter Schub chronischer Entzündungen der Hirnhäute, als Contiguitätsentzündung bei umschriebenen Entzündungsherden der Hirnoberfläche, bei Blutergüssen und Geschwülsten auftretend, welche an die Meningen anstossen — analog den serösen Ergüssen in die Gelenke nach analogen Erkrankungen der Synovialis und knöchernen Gelenkenden.

Man hat mit Entleerung von Liquor bei acut serösen Ergüssen im Ventrikel und Arachnoidealraum eine Reihe von glänzenden Erfolgen erzielt. Viel häufiger kommt es allerdings zu Liquordruck und daher zur Indication der Punction bei chronischen Erkrankungen in Form des Hydrocephalus nach Entzündung und bei Tumoren.

28. Künstliche Respiration und Transfusion.

Ganz anders stellen sich die Indicationen, sobald es sich um reinen Hirndruck handelt, ohne abnorme Liquorbildung, wenn bereits das Stadium der Anämie in den Centren der Hirnrinde erreicht ist und für die lebenswichtigen Centren der Medulla sich ankündigt.

Im Höhestadium hängt das Leben nur noch daran, dass das vasomotorische Centrum erregt wird und den Blutdruck in die Höhe treibt.

Digitized by Google

Man wird also nicht daran denken dürfen, den Blutdruck künstlich herabzusetzen, sobald man Grund hat anzunehmen, dass Anämie der Medulla eingetreten ist, im Gegentheile. Es handelt sich hier um Hebung des Blutdruckes, wie in Naunyn's Experimenten, und es besteht eine formelle Contraindication für blutdruckerniedrigende Mittel, wie Aderlass, von dem Augenblicke an, wo periodische Verschlimmerung der Drucksymptome eintritt in Form von Athempausen, Unregelmässigkeit des Pulses durch Einschaltung von Vaguslähmungspulsen zwischen die kräftigen Vagusreizungspulse und zeitweilig verminderter Spannung der Arterien, eventuellen periodischen Pupillensymptomen.

Es spricht Vieles dafür, dass periodische Verschlimmerung der Symptome der Zeit entspricht, wo bei Thieren unter ausgesprochenem Schwächerwerden der Vasomotorencurven bei der Systole blos unvollständige stossweise stärkere Füllung des Capillargebietes stattfindet, während in der Zwischenzeit die Gefässe durch den extravasculären Ueberdruck entleert werden.

Da nach Leyden schon bei 50 *mm* Hg. Druck im Gehirn Abnahme der Pulsfrequenz notirt, bei 75 *mm* Hg. constant Vaguspuls besteht, lange bevor von arterieller Compression und daheriger Verminderung der systolischen Blutzufuhr die Rede sein kann, so ist zur Zeit des Druckpulses eine Depletion noch am Platze. Im Allgemeinen aber wird man nicht fehlgehen, wenn man die Symptome des von uns geschilderten Lähmungsstadiums für die Grenze ansieht, bis zu welcher die Herbeiführung momentaner Druckherabsetzung im Schädel durch Blutentziehung zulässig ist. Der systolische Zufluss ist für Aufrechterhaltung der Circulation so massgebend, dass er nach Hamel und Kronecker eine vierfache Verlangsamung des Blutstromes auszugleichen vermag.

Wie ersichtlich, ist die Dignität der Centren für Aufstellung der therapeutischen Indicationen bei Hirndruck im engeren Sinne massgebend, weil Stauung und Anämie für die verschiedenen Hirnabschnitte verschiedentlich ineinandergreifen. Eine Blutentziehung kann auf die Medulla oblongata noch günstig wirken und muss daher ausgeführt werden, wenn schon die Herabsetzung des Blutdruckes im Bereiche von bereits anämisch gewordenen Hirncentren der Rinde momentan schädlichen Einfluss ausübt. Umgekehrt kann ein der Medulla nahegelegener Localdruck dringliche Indication zu Herstellung verstärkten Blutzuflusses geben, auch wenn die daherige Druckvermehrung die Circulation im Grosshirn schädigen kann.

Im Gegensatze zum Stadium des beginnenden und manifesten Hirndruckes ist also im Lähmungsstadium die Zufuhr arteriellen Blutes zu verstärken. Was besitzen wir für Mittel zur Steigerung des Blutdruckes in diesem Sinne?

Ein Hauptmittel für indirecte Ausübung eines pressorischen Einflusses ist die künstliche Respiration, wie oben zur Genüge ausein-

Digitized by Google

andergesetzt ist. Sie steigert den Blutdruck und regt die Herzthätigkeit an. Sie hat auch den Vortheil, stossweise diese Wirkung auszuüben, also in dem Sinne der besonders wirksamen pulsatorischen Verstärkung des Zuflusses (Hamel und Kronecker). Auch Horsley konnte die besonders kräftige Füllung der Gefässe (wenn auch zum Theil von venöser Seite) constatiren, wenn er durch künstliche Respiration künstlich condensirte Hirnabschnitte wieder ausdehnte.

Wir erinnern an die Angabe mehrerer Autoren, dass bei künstlicher Respiration es gar nicht gelingt, durch Hirndruck ein Thier zu tödten, welcher ohne dieselbe in bestimmter Zeit bei derselben Höhe zum sicheren Tode führt.

Die venenentleerende Wirkung der künstlichen Respiration, welche nach Leyden sich bis ins Gehirn hinein geltend macht wegen der Klappenlosigkeit, dürfte bei hochgradigem Hirndruck nicht hoch anzuschlagen sein, weil die Hirnvenen peripher comprimirt sind.

Dagegen ist sie auch im Sinne der Blutdrucksteigerung wirksam, weil durch Aspiration des Venenblutes eine Mehrfüllung des Herzens bewirkt wird.

Spencer und Horsley fanden zwar die künstliche Athmung sehr wirksam zur Hebung secundären Herzstillstandes und secundären Blutdruckabfalles, aber wenn Vaguslähmung und Senkung des Blutdruckes bestand, so half sie nicht mehr.

Das zweite Mittel ist die stärkere Füllung des Herzens. Diese wird bewirkt durch Entleerung peripherer Gefässgebiete, durch geeignete Lagerung des Körpers, durch Massage der hochgehobenen Extremitäten, durch Constriction des Abdomens. Diese von L. Hill zur vermehrten Blutfüllung des Gehirns als sehr wirksam empfohlene Massregel darf natürlich nur insoweit Anwendung finden, als die Athmung durch dieselbe nicht beeinträchtigt wird. Sie kann deshalb sehr vortheilhaft auch blos periodisch geschehen durch momentane Compression, wenn eine Einwicklung mit elastischen Binden nicht vertragen wird.

Das kräftigste Mittel zur Mehrfüllung des Herzens und daheriger Blutdrucksteigerung ist die Transfusion mit physiologischer Kochsalzlösung. Sowohl bei Entleerung der Gefässe durch starke und rasche Blutverluste, als bei Ueberfüllung peripherer Gefässabschnitte durch Vasomotorenlähmung (Verblutung in die eigenen Gefässe) können wir einem kaum mehr fühlbaren Puls durch entsprechende Flüssigkeitszufuhr in eine Vena mediana wieder normale Spannung geben, wenn wir es vermeiden, durch zu rasche Füllung und Dehnung des Herzens die Contraction desselben zu erschweren, respective sie durch Ueberdehnung unmöglich zu machen. Unter Berücksichtigung der Thatsache, dass das Herz ebenso mangelhaft arbeitet, wenn es gegen zu grossen wie gegen zu geringen Widerstand wirken muss (Kronecker), ist die Transfusion das häufigste

Digitized by Google

Mittel, wie Naunyn und Schreiber's Versuche bei Liquordruck bewiesen haben, um schwere Hirndrucksymptome zu mildern oder zu beseitigen. Sie haben allerdings unter Umständen operirt, wo der Resorption des vermehrten Liquor nichts im Wege stand, und so — wie wir anticipando bemerken — wird auch die Transfusion am besten vertragen und daher am wirksamsten sein, wenn sie mit Druckentlastung verbunden wird.

Namentlich auf Grund der Grashey'schen Versuche musste man ja an der Indication einer Vermehrung des arteriellen Zuflusses zum Gehirn grosse Zweifel bekommen, allein abgesehen von dem directen Nachweis ihres Nutzens unter bestimmten Umständen durch Naunyn und Schreiber haben wir oben zur Genüge hervorgehoben, dass das Grashey'sche Experiment einer Erhöhung von Hirndruck durch Steigerung der Zufuhr für die Circulationsverhältnisse im Schädel keine Giltigkeit beanspruchen darf. Alle Experimente zeigen vielmehr, dass erhöhte arterielle Blutzufuhr wegen des Widerstandes der Arterienwand und dem relativ beschränkten Inhalt des arteriellen Gefässsystems im Schädel die Hirncirculation stets nur beschleunigt. Sie kann deshalb, d. h. wegen der relativ grossen Wandstarre für Ausdehnung, entfernt nicht so viel schaden, wie Verminderung der arteriellen Blutzufuhr bei der grossen Compressibilität der Arterien nützen kann im Anfangsstadium. Diesen grossen Differenzen in dem Widerstande der arteriellen Gefässe gegen Ausdehnung im Vergleiche zu der Widerstandslosigkeit für Zusammenpressen muss man die gebührende Rechnung tragen.

Wie weit durch Transfusion eine Gefahr des Hirnödems bedingt wird, bleibt dahingestellt. Reiner und Schnitzler fanden bei Injection von Kochsalzlösung ins Gefasssystem sehr rasche Steigerung des Abflusses von Liquor. Bei vermehrter intracranieller Spannung ist aber der Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen behindert. Bei Nachlass des Druckes ist eine solche Wirkung denkbar, aber mit ersterem sind dann auch die Resorptionswege für den eventuell vermehrten Liquor wieder frei geworden.

Eine letzte Methode zur Steigerung des Blutdruckes ist diejenige durch innerliche oder subcutane Verabfolgung von Medicamenten. Da die Erregbarkeit des Vasomotorencentrums sich am längsten hält, so werden auch die durch Erregung desselben wirksamen noch in späten Stadien des Hirndruckes ihre Indication finden. Freilich wird es am besten sein, bei experimentell hergestelltem Hirndruck die Wirkung der in Frage kommenden Mittel direct zu prüfen. Obschon es nicht wahrscheinlich ist, dass directe vasomotorische Einflüsse auf die Weite der Hirngefässe einen Einfluss ausüben, so werden wir doch mit Vorliebe Mittel benützen, welche den Blutdruck steigern, ohne die Arterien im Schädel zur Verengerung zu bringen, weil wir wünschen, dass der gesteigerte Blutdruck mehr Blut durch die Capillaren des Gehirns treibe.

Digitized by Google

Nach Friedl-Pick's Versuchen[1]) steigern kleine Dosen Atropin (1—5 *mg*) den Blutdruck, ohne den Ausfluss aus der Vena jugularis zu steigern; der gesteigerte Blutdruck treibt also nicht mehr Blut durch das Gehirn, das Mittel wäre unter diesem Gesichtspunkte nicht zu brauchen. Mittel dagegen, welche unter Steigerung des Blutdruckes den Ausfluss aus den übrigen Körpervenen vermindern, weil sie die kleinsten Arterien zur Verengerung bringen, wie Digitalis (nach anfänglichem Sinken des Blutdruckes), Hydrastin (1—2 *cg*) und noch mehr Chlorbaryum wären angezeigt, vorausgesetzt, dass die gefässverengernde Wirkung für die Hirngefässe nicht besteht.

Strychnin macht bei starker allgemeiner Blutdrucksteigerung starke Vermehrung des Ausflusses aus dem Sinus transversus, lässt also erheblich mehr Blut durchtreten durch das Gehirn (nach Gärtner und Wagner), wie es auch nach Roy und Sherrington sehr starke Expansion des Gehirns zur Folge hat. Es wäre auf seine Wirksamkeit bei gestörter Hirncirculation zu prüfen. Nach Zeissel macht wässerige Jodjodnatriumlösung (1 : 1 : 50) Steigerung des Blutdruckes und (als Folge?) des Hirndruckes.

Das Nebennierenextract ist mit seinen blutdrucksteigernden Eigenschaften in neuester Zeit speciell mit Bezug auf das Verhalten der Hirncirculation geprüft worden (vgl. oben Hill, sowie Biedl und Pick).

29. Trepanation im Früh- und Spätstadium.

Alle diese Mittel sind in noch viel höherem Masse blos Hilfsmittel für das Hauptheilmittel der Beseitigung der intracraniellen Spannung, als dies für den Aderlass in den Anfangsstadien der Fall ist. Wo es sich also nicht um Liquordruck, sondern um Hirndruck in unserem engeren Sinne handelt, da muss Druckentlastung durch Eröffnung des Schädels stattfinden.

Aufhebung des Druckes durch Trepanation ist in allen Fällen von Hirndruck die klare Indication.

Zwei Schwierigkeiten stellen sich der wirksamen Erfüllung dieser Massnahme entgegen: Im frühen Stadium ist es nicht immer leicht, die Diagnose auf Hirndruck zu stellen, und im späten Stadium hilft die Erfüllung genannter Indication allein nicht mehr.

Wie die erstgenannte Schwierigkeit zu überwinden ist, haben wir oben erörtert. Wo es nicht gelingt, die Frühdiagnose zu stellen, kann man aber die Schwierigkeit einfach umgehen: Wo immer die Symptome von Reiz und Lähmung einzelner oder einer grösseren Anzahl von Hirntheilen, deren Function uns bekannt ist, oder die wir zu kennen glauben,

[1]) Ueber die Veränderungen der ausfliessenden Blutmenge durch blutstillende Mittel. Prag 1900.

Digitized by Google

auch nur den Verdacht erwecken, auf Compression zu beruhen, soll Druckentlastung vorgenommen werden — sobald dieselbe ohne Gefahr durchführbar erscheint. Dass wir so weit sind, die Gefahren der Trepanation unter ganz bestimmten Voraussetzungen zu vermeiden, werden wir bei Besprechung der Trepanation im dritten Abschnitte unserer Arbeit zu beweisen suchen. Dank der Thatsache, dass in der Regel nur der starren Hülle wegen ein Hirndruck überhaupt zu Stande kommt, können wir den bestehenden Druck beseitigen, auch wo wir die Druckursache selbst nicht zu entfernen oder auch nur anzugreifen vermögen.

In wenigen chirurgischen Gebieten haben sich Theorien für das praktische Verhalten so schädlich erwiesen wie in der Frage der Behandlung des Hirndruckes. Wem dieser eine diffuse Hirnerkrankung von vorneherein ist, bei welcher ausser Local- und Herdsymptomen sogenannte allgemeine Symptome zur Diagnosestellung unentbehrlich sind, der wird in sehr vielen Fällen zu spät eingreifen und seinen Patienten der Theorie opfern. Und wenn es zehnmal richtig ist, dass Herdsymptome häufiger auf directer Zerstörung von Hirnsubstanz, z. B. Contusion, beruhen können, so ist es zehnmal kein Fehler, wenn ein solcher Fall trepanirt wird bei Verdacht, dass ein localer Druck dabei im Spiele ist.

Nicht nur spielt bei Contusion und localer Zerstörung von Hirnsubstanz der Druck recht oft eine grosse Rolle wegen gleichzeitiger Blutung oder Trans- und Exsudation, sondern es gibt kein Mittel, üble Folgen der Contusion so sicher zu vermeiden wie die frühe Beseitigung zertrümmerter und absterbender Hirnsubstanz. Die Gefahr, bei Commotio ungerechtfertigter Weise zu trepaniren, ist nicht gross. Commotio, wie im nächsten Abschnitte zu zeigen ist, setzt in ganzer Intensität ein, und die echten Commotionssymptome nehmen progressiv ab. Da nun der Chirurg nicht beim Unfalle dabei ist, so wird er stets in Erfahrung bringen und durch eigene Prüfung feststellen können, dass der Patient auf dem Wege der Besserung ist. Dass man eine solche nicht durch einen chirurgischen Eingriff stören wird, ist selbstverständlich. Wo aber zu Commotionssymptomen im weiteren Verlaufe Verschlimmerung eintritt, da darf man sicher sein, dass es nicht ein reiner Fall ist, und dass die Trepanation in ihre Rechte eintritt.

Man darf also ohne Bedenken die Indication zur Trepanation dahin formuliren, dass in jedem Falle von Schädigung des Gehirns, in erster Linie der traumatischen, bei bleibenden und zunehmenden Zeichen schwerer Functionsstörung die Zeit zum Handeln gekommen ist — auch wo durchaus nichts Anderes als die in einer früheren Arbeit von mir genannten directen Herdsymptome vorhanden sind. Wo Verdacht ist in frühen Stadien ganz umschriebener Drucksymptome, da ist am ehesten von der Untersuchung des

Digitized by Google

Augenhintergrundes, dem Nachweise der Stauungspapille Aufschluss zu erwarten. Ist schon der Verdacht, dass Druck in einem solchen Falle mitspielt, genügend, um dem Arzte die Instrumente in die Hand zu drücken, so erhebt sich die Indication sofort zu noch grösserer Klarheit, wenn zu den directen die indirecten Herdsymptome hinzutreten.

Von den zwei Symptomen, welche am frühesten als indirecte zu denjenigen hinzutreten, die dem Sitze der primären Druckeinwirkung entsprechen, ist der Druckpuls zwar das kostbarste, am unmittelbarsten für die Diagnose „Druck" zu verwerthende Symptom, aber er kann auch fehlen. Constanter und deshalb noch wichtiger sind die Bewusstseinsstörungen, mögen sie in Aufregungs- oder Depressionszuständen bestehen. In jedem Falle, wo dauernde Bewusstseinsstörungen zurückbleiben und a potiori wo sie, anfänglich fehlend, neu hinzutreten, besteht die Indication zum chirurgischen Eingriff. Bewusstseinsstörungen, wenn man sie nicht in die beschränkte Auffassung einengt von Sopor und Coma, sind ein gewöhnliches Frühsymptom zunehmenden Hirndruckes bei den gewöhnlichen Fällen, weil der Druck in der Regel in den Grosshirnkammern am wirksamsten ist — sei es, dass er von der Tiefe her, aus Ventrikeln oder Hirnmarksubstanz radiär die Rinde an die Schädelinnenfläche presst, oder dass ein Druck von der Oberfläche her in weiterer Ausbreitung Nachbarschaftssymptome von der abgeplatteten Rinde aus hervorruft.

Hat der Chirurg mit seinem Eingriff gezögert, bis die „typischen Allgemeinsymptome" eingetreten sind, oder kommt der Patient erst spät zur Beobachtung, ist die Ausbildung der Symptome eine sehr rapide, ist Druckpuls, Druckrespiration, jener langsam und voll, dieser langsam und tief, eingetreten, wird die Einwirkung auf den Blutdruck ersichtlich, schläft der Patient bereits den tieferen Schlaf, der auf schwere Circulationsbeeinträchtigung der Hirnrinde hinweist, dann hört die Sicherheit auf, dass die geschädigten Centren ihre Function sofort mit Beseitigung des Druckes oder überhaupt früh genug aufnehmen werden, um den üblen Ausgang abzuwenden. Im Lähmungsstadium vollends ist es Regel, dass nicht sofort die Thätigkeit der Nervencentren wieder eintritt, oder auch gar nicht mehr, ja hier folgt, wie gezeigt worden ist, sogar der plötzlichen Druckentlastung eine erhebliche momentane Verschlimmerung. Hier muss noch ein Weiteres geschehen, um die Circulation in den bedrohten Hirntheilen zu bessern. Es muss reichlich und rasch sauerstoffreiches Blut zugeführt und stagnirendes Blut im Venensystem, und stagnirende Ernährungsflüssigkeit, Lymphe und Oedemflüssigkeit abgeführt werden.

Kein besseres Mittel als eine wirksame künstliche Respiration zur periodischen Entleerung der Venen bis in das Gehirn hinein durch Aspiration gemäss der Klappenlosigkeit der Venen, kein besseres zur Arterialisation des Blutes und theilweise zur Hebung des arteriellen Blutdruckes. Letzterer

Digitized by Google

dient in noch kräftigerer und unmittelbarerer Weise besserer Füllung des Herzens und Gefässsystems durch die oben erwähnten Mittel, speciell Transfusion mit sogenanntem künstlichen Serum (physiologischer Kochsalzlösung).

Was ganz besonders noch zu betonen ist für die Art operativen Vorgehens in späten Stadien, ist der Umstand, dass die Druckentlastung hier eine sehr gründliche sein muss. Gerade die auch von uns mehrfach beobachteten Fälle, wo bei Spättrepanation trotz Entleerung eines Blutextravasates der Exitus nicht vermieden wurde, weil ein zweites Extravasat vorhanden war, zeigen, dass bei vorgeschrittenem Hirndruck, wie die Experimente so deutlich zeigen, ein viel geringerer Druckgrad schon so schädlich wirkt als im Anfange ein doppelt und dreifach grösserer. Auch der von uns angeführte Fall Walthard, bei welchem die bedeutende Schädeldepression bei einem Neugeborenen gehoben wurde und das Kind doch starb mit einem subduralen Extravasat, das nicht beseitigt war, zeigt, dass die Druckentlastung eine vollständige sein muss.

Aber es sind noch andere Gründe vorhanden, welche es wünschenswerth erscheinen lassen, den Druck, wenn man einmal daran geht, gründlich zu beseitigen. Die Beseitigung des Hirndruckes lässt einen für die Circulation eminent günstigen Factor in Wegfall kommen, nämlich die Steigerung des Blutdruckes durch die Erregung des Vasomotorencentrums. Das haben wir also zu ersetzen durch anderweitige Steigerung des Blutdruckes und Stärkung der Herzkraft. Daneben wird die Circulation wesentlich geschädigt durch den Umstand, dass sich nach Aufhebung des Druckes die Folgen der durch Stauung und Anämie bewirkten Schädigung der Gefässwände geltend machen. Die Gefässwände sind weniger contractionsfähig, werden stärker gedehnt und durchlässiger. Es tritt also ein gewisser Grad von Hyperämie und Oedem ein, welche den günstigen Einfluss der Druckherabsetzung ausgleichen und zu nichte machen. Nur weil bei normalen Gefässen der Widerstand der Gefässwand dem intravasculären Drucke gemäss wächst, hat gesteigerte Blutzufuhr stets im Schädel blos Beschleunigung der Circulation zur Folge. Das ist jetzt nicht mehr der Fall.

Es bleibt also eine Stauung bestehen, und es entsteht ein Oedem, wie Bergmann, Huguenin, Horsley betonen, welche beide zum Theil durch Steigerung des Druckes, zum Theil durch directe Schädigung der Ernährung der Nervenelemente die Erholung der geschädigten Centren erschweren.

Was man mit Druckentlastung bei verstärkter intracranieller Spannung schon durch die blosse Eröffnung des Schädels und noch viel mehr mit gleichzeitiger Duraspaltung erreichen kann, also blos durch Schaffung einer nachgiebigen Stelle irgendwo am Schädel und daheriger Raumgewinnung, das zeigen schlagend die Mittheilungen von Horsley,[1]) wo bei drei

[1]) S. Prognose.

Digitized by Google

Patienten, welche zur Operation von Hirntumoren auf dem Operationstische lagen, und wo die Operation bei voller Anästhesie bereits im Gange war, plötzlich der Patient ganz blass, die Athmung ganz oberflächlich wurde, dann stillestand. In allen drei Fällen trat nach der rasch ausgeführten Eröffnung des Schädels (einmal mit Duraspaltung) sofort wieder normale Respiration ein. Einen ähnlichen Fall erwähnt Horsley von Jalland,[1]) wo bei Freilegung eines Hirnabscesses die Athmung stillestand und bei Punction des Abscesses sofort wiederkehrte. Allerdings handelt es sich hier um Beobachtungen, wo der gefährliche Druck sehr kurze Zeit eingewirkt hatte, nachdem ein chronischer Druck vorausgegangen war.

Aber die Fälle beweisen trotzdem auf das Schönste, dass man bei Patienten mit Hirndruck bis zum letzten Augenblicke den Kampf nicht aufgeben darf. Da man an primärem Herzstillstande vom Gehirn aus nicht stirbt und die zwei anderen Factoren, welche die Prognose beeinflussen, nämlich Respirationsstillstand und Sinken des Blutdruckes, beide gehoben werden können und die Hebung des einen auch den anderen wieder beseitigen kann, so wird man mit Beeinflussung der Herzthätigkeit nicht Zeit verlieren, bevor man die Respiration hergestellt oder den Blutdruck gehoben hat.

Es liegt sehr viel daran, dass man darüber klar sei, dass bei eingetretener Gefahr man sich oft beschränken muss, der Indicatio vitalis zu genügen, d. h. nur der rein symptomatischen Indication der raschen Beseitigung gefährlicher Hirndrucksymptome gerecht zu werden, dagegen die ätiologische Indication später zu erfüllen sich bescheiden muss. Da erscheint es dann ganz besonders werthvoll, dass man bei Liquordruck gerade in den dringendsten Fällen öfter durch den recht leichten Eingriff der von Dr. Albert Kocher beschriebenen Methode der Anbohrung des Schädels unter Cocaïngebrauch der Aufgabe gerecht werden kann, weil man so die Punction der Ventrikel ausführen kann, ohne auch nur den kleinsten Schnitt zu machen.

Aber auch die Trepanation braucht in diesen Fällen nicht zu einem schweren Eingriffe gestaltet zu werden. Im Gegentheile; bei stark gesteigertem Hirndruck, dessen Ursache sich nicht direct beseitigen lässt, hat zu ausgedehnte Trepanation und Duraeröffnung die Gefahr, dass die Hirnrinde durch den Druck von innen aufplatzt und ausgiebig geschädigt wird. Von osteoplastischer Operation darf gar keine Rede sein.

Die Anbohrung des Knochens mit einem Doyen oder Kümmellschen Perforator und Vergrösserung der Oeffnung mit Horsley's schneidender Zange oder der ausgezeichnet rasch zum Ziele führenden Laneschen Zange genügt vollkommen.

---

[1]) Lancet, März 1895.

Digitized by Google

C. Der acute Hirndruck, die Hirnpressung

(vulgo Hirnerschütterung, Commotio oder Concussio cerebri).

Capitel IX.

Wesen des acuten Druckes.

Wir halten es für wünschenswerth, den Namen der Commotio aufzugeben und einen Namen zu wählen, welcher dem wirklichen Vorgange entspricht. Unter Commotio versteht man nun einmal seit Petit's und seit Gama's Untersuchungen eine Erschütterung im Sinne eines Hin- und Hervibrirens, während die Commotio cerebri absolut nicht in einer solchen, sondern in einer einmaligen heftigen Zusammenpressung des Gehirns durch Mittheilung einer plötzlichen Bewegung besteht. Im Französischen besteht der Name Choc, der aber durch Duret als Choc cephalo-rhachidien eine ganz einseitige Bedeutung erhalten hat, im Englischen Shok, unter dem man auch ein ganz specielles Krankheitsbild versteht. Der Name Hirnpressung würde ganz entsprechen und die falschen Vorstellungen ausmerzen, welche mit dem alten Namen Hirnerschütterung verwachsen sind.

30. Meltzer's Versuche über Erschütterung.

Um in dieser Hinsicht klarer zu sein, möchten wir auf Versuche hinweisen, welche zeigen, dass eine wahre Erschütterung bei genügend langer Dauer Zellenleben zu vernichten vermag, und zwar zum Theile so, wie man es bei der Hirnerschütterung bis in die neueste Zeit annahm, nämlich in der Weise, dass keine gröberen anatomischen Läsionen sich constatiren lassen. S. J. Meltzer[1]) hat im Anschlusse an A. Horvath mittelst Schüttelmaschinen (mit 180 Stössen in der Minute und Schwingungsweite von 40 *cm*) Culturen von Mikroorganismen in Flaschen erschüttert und festgestellt, dass bei genügender Kraft die Keime vernichtet wurden, während bei schwacher Kraft z. B. Bierhefe sich nach Hansen besser entwickelt.

[1]) Zeitschr. f. Biologie 1894, Bd. 30.

Digitized by Google

Meltzer stellte ferner fest, dass die Abtödtung der Zellen nicht in grobmechanischer Zerreissung bestand. Er liess einige Flaschen von Bacillus subtilis in Kochsalzlösung in dem Maschinenhause einer grossen New-Yorker Bierbrauerei stehen, in welchem durch Tag und Nacht ununterbrochen arbeitende Dampfmaschinen im ganzen Gebäude ein stetes Zittern hervorgerufen wurde; nach vier Tagen waren alle Keime durch diese feinen Schwingungen getödtet.

Er schliesst: Geringe Erschütterung wirkt reizend, ist förderlich, starke wirkt hemmend bis zur Abtödtung der Zelle. Die Grösse des Optimum ist für verschiedene Zellen verschieden.

Gerade weil es eine der sogenannten Hirnerschütterung ähnliche Wirkung auf Zellen gibt, welche reizend und lähmend wirken kann in Form eines Hin- und Herschüttelns, ist es wichtig, den Irrthum endlich auch durch Beseitigung des falschen Namens Erschütterung auszumerzen, dass es sich bei Commotio cerebri um ein solches Schütteln handle, und einen anderen Namen zu wählen, der die Sache besser bezeichnet.

Noch 1881 liest man in dem anregenden Vortrage Bergmann's:[1]) „Die gefährlichsten Symptome können uns bei einem am Kopfe Verletzten entgegentreten, sämmtliche Functionen können darniederliegen und rasch zum Tode sich erschöpfen, ohne dass bei der Section auch nur die Spur einer Läsion im Hirn zu entdecken wäre, auch selbst bei mikroskopischer Durchforschung“, ... „und doch bezeichnen wir Kliniker eine Hirnstörung als des Todes bestimmte Ursache“, ... „während andere Male jedes Hirnsymptom fehlt und dennoch der grösste Theil einer Hemisphäre zu Brei zermalmt ist“, und wir „behaupten kühn, dass das Alles nichts gemacht und keineswegs das Leben gefährdet hätte“; da begreift man wohl, wie sich nothwendigerweise die Ueberzeugung aufdrängen musste, dass Commotio und Contusio absolut nichts miteinander zu thun haben, dass bei ersterer, wo blos functionelle Lähmungen mit molekulären, also anatomisch-histologisch nicht erkennbaren Veränderungen vorliegen sollten, auch die Einwirkung der Gewalt mit dem rohen Quetschmechanismus eines gewöhnlichen Stosses nicht zu vergleichen sei.

Und doch hat schon Littre eine gar nicht so unzutreffend gedeutete Beobachtung gemacht bei einem Selbstmörder, der gegen die Wand gerannt und todt zusammengestürzt war, dass nämlich das Hirn die knöcherne Schale nicht mehr ganz ausfüllte, sondern wie in einem Beutel zusammengesackt sich gesenkt hatte.[2]) Dasselbe war verdichtet, unter Auspressen des venösen Blutes, wie wir jetzt sagen dürfen, und dieses Aus-

---

[1]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1881, Nr. 190.

[2]) Dass der leere Raum von Liquor eingenommen sein musste, ist selbstverständlich.

Digitized by Google

pressen des Blutes und die innere Verschiebung der Nervenelemente hatte den sofortigen Tod zur Folge gehabt.

Wenn man daraus den Schluss machte, dass nur diejenigen rasch tödtlichen Fälle der Hirnerschütterung zuzuzählen seien, in denen nichts von Zerreissungen und Blutergüssen nachweislich war, so war das allerdings ein Schluss, welcher das Gebiet der Commotio zu sehr einengte. Es ist im Gegentheile mehr als wahrscheinlich, dass in solchen Fällen, wenn nicht sofort Exitus einträte, Quetschherde mit Zertrümmerung des Nervengewebes und Blutergüssen sich nachträglich auf das Deutlichste zu erkennen geben würden, und der richtige Schluss wäre der, dass die sogenannte Hirnerschütterung angesichts solcher Condensation (wie sie von Littre constatirt ist) gewaltige Veränderungen mechanisch zur Folge haben kann, welche aber ohne mikroskopische Untersuchung und ohne Injection der Gefässe frisch nicht erkennbar sind.

Dagegen wird man einwenden, dass wir zur Stunde in der Lage sind, zu behaupten, dass Erschütterung vorkommt ohne histologischen Befund, wie uns Koch und Filehne belehrt haben. Allein auch bei den Versuchen letzterer Autoren fehlen Zerreissungen an den Gefässen und der Hirnsubstanz recht oft nicht, und, was die Hauptsache ist, es handelt sich hier nicht um ein Analogon der Gewalteinwirkungen, welche als Regel beim Menschen die Hirnerschütterung machen, nämlich einen plötzlichen Stoss, sondern die von Koch und Filehne geübte Verhämmerung kommt allerdings einer wahren Erschütterung im Sinne der von Meltzer geprüften Einwirkung am nächsten. Wenn eine Stunde und mehr mit zwei Schlägen per Secunde auf einen Schädel losgehämmert wird, so kommt das einem Hin- und Herschütteln nahe, und es ist nicht zu verwundern, dass man sich immer auf diese Verhämmerungsmethode beruft, um zu beweisen, dass auch ohne jede anatomische Läsion, blos durch functionelle Beeinflussung, eine Hirnerschütterung entstehen könne.

Wir werden auf die Bedeutung der Cumulation rasch sich folgender leichter Stösse und den Vergleich ihrer Wirkung mit einem einmaligen heftigen Stosse zu sprechen kommen, bemerken aber schon hier, dass das Symptomenbild der Commotio gegenüber der Contusio und Compressio seine unterscheidenden Merkmale wesentlich daraus entnimmt, dass es mit einem Schlage in voller Intensität einsetzt.

Es kommen ja auch Fälle von wiederholten Stössen vor, etwa bei Maschinenverletzungen, Herunterfallen über ein Gletscherfeld etc., aber das ist doch mit einer Schüttelbewegung, wie sie oben beschrieben ist, noch nicht zu vergleichen. Es sind vielmehr wiederholte unterbrochene Stösse.

Ich möchte gar nicht bezweifeln, dass ein stundenlanges sachtes, aber immerhin genügend starkes Hin- und Herschütteln des Schädels, also eine echte Erschütterung — etwa als gelindere Todesstrafform an-

Digitized by Google

zuempfehlen — einen Exitus herbeiführen würde mit denselben minimalen Veränderungen im Gehirn wie bei Koch und Filehne's verhämmerten Thieren, aber das kommt in der rauhen Wirklichkeit nicht vor. Gelinde Grade erzielt man mit dem Wiegen der kleinen Kinder, die durch die rasch sich folgende Hin- und Herbewegung der Wiege in Schlaf gebracht werden.

31. Horsley und Kramer's Versuche.

Horsley hat mit Kramer eine Reihe von Experimenten angestellt, welche in das Gebiet hochgradiger Commotio cerebri gehören, durch Schuss durch den Schädel mit 200 und 300 *m* Anfangsgeschwindigkeit, während für Circulation, Respiration, intracranielle Spannung und Muskelbewegungen graphische Zeichnungen aufgenommen wurden.

Auf die Athmung war der constante Effect beim Durchdringen der Kugel durch die Grosshirnhemisphäre ein plötzlicher Inspirationskrampf mit völligem Sistiren der Athmung, die blos durch künstliche Athmung wieder in Gang gebracht werden konnte. Nur einmal bei Schuss durch die Stirnlappen trat nach vier Minuten die Athmung wieder ein, unregelmässig in Tiefe und Rhythmus. Trennung der Vagi hatte jetzt die typische tiefe Inspiration mit Pause und schnellender Exspiration zur Folge.

Demgegenüber ist es sehr interessant, dass der Schuss die Herzthätigkeit oft gar nicht beeinflusste, in anderen Fällen das Vaguscentrum reizte und dadurch den charakteristischen Vaguspuls hervorbrachte. Dies war auch dann der Fall, wenn das Thier an Athmungsstillstand starb. Das Ausbleiben des Vaguspulses in vielen Fällen, während derselbe doch durch relativ leichten Druck hervorgerufen werden kann, könnte die Frage aufwerfen lassen, ob der Athmungskrampf, wie ihn Horsley und Kramer beobachteten, nicht von der Hirnrinde aus erregt war (vgl. die Spencerschen Untersuchungen im Capitel Hirndruck). Der eintretende Bluterguss machte constant richtigen Druckpuls, d. h. langsamen und kräftigen Puls, wenn künstlich geathmet wurde.

Der Blutdruck sank (in der Femoralis) bei Durchtreten des Geschosses rapide und hob sich dann wieder, auch in Fällen, wo das Geschoss nicht durchdrang. Der Effect trat auch ein, wenn das knöcherne Schädelgewölbe entfernt, Vagi und Splanchnici durchschnitten waren. Horsley und Kramer nehmen deshalb zur Erklärung nicht einen directen Einfluss auf das Vasomotorencentrum in der Medulla, sondern blosse Reflexwirkung auf das Herz an, von den sensiblen Nerven her, obschon bei Streifschüssen die Wirkung meist nicht eintrat, indem hie und da das Manometer im peripheren Arterienstück keinen Fall zeigte. Im peripheren Carotidenstück war der Fall viel plötzlicher und stärker als in dem peripheren Femoralisstück. Wir werden später zeigen, warum es

Digitized by Google

nicht zulässig ist, das Sinken des Blutdruckes bei plötzlichem Stoss ohne Weiteres auf die Medulla zu beziehen, wie weit dieses Phänomen vielmehr Shokwirkung ist.

Plötzliche Muskelzuckung durch directen Reiz begleitet den Schuss.

Dass diese Wirkungen beim Schuss auf plötzliche Steigerung des intracraniellen Druckes zu schieben sind, auf acuten Hirndruck, haben die beiden Autoren nicht blos durch directe Messung des letzteren dargethan, sondern auch dadurch, dass sie einen grossen Theil des Schädeldaches abtrugen (Scheitel- und Hinterhauptsbein) und die Dura spalteten. Es wurde dann das Gehirn beim Schuss durch die Oeffnung herausgeschleudert, aber es trat kein Respirationsstillstand ein, weil die Wirkung auf die Medulla oblongata ausblieb. Mit Recht beziehen die Autoren die Druckwirkung auf den hydraulischen Effect, besser gesagt auf die von mir als feuchte Sprengung bezeichnete Wirkung. Die Autoren geben an, dass sie meine daherigen Schlussexperimente verificirt und völlig bestätigt gefunden haben.

Ferner haben Horsley und Kramer constatirt, dass die Eröffnung der Ventrikel und die Blutung in dieselben, welche bei gesteigertem Druck das Blut durch den Aquäductus in den vierten Ventrikel presst, Hauptgefahr bietet für Eintreten des Exitus, auch nachdem man die Gefahr des Respirationsstillstandes durch künstliche Athmung beseitigt hat. Hier kann blos rasche Herabsetzung des intracraniellen Druckes helfen.

Blutung an der Basis ist Regel und tritt durch die Contrecoupequetschung des Gehirns ein, wie durch sofortigen Verschluss des Arcus aortae nach dem Schuss gezeigt werden kann. Auch die für schwere Commotio charakteristischen punktförmigen Blutungen fanden sie oft im Centrum semiovale, Pons und an Stellen, wo ein Contrecoup möglich war. Secundärer Tod erfolgte durch diese Blutungen, wenn der primäre Tod durch künstliche Respiration verhütet wurde.

Welch' grosse therapeutische Bedeutung die Horsley-Kramerschen Experimente vom therapeutischen Gesichtspunkte aus haben, werden wir zu zeigen haben.

Man begreift nach Horsley und Kramer's Experimenten, dass bei sehr raschem Tod in Folge Respirationsstillstandes und bei sinkendem Blutdruck Blutungen ausbleiben können, welche sich sonst als Grundlage von Dauersymptomen zu den rasch vorübergehenden Symptomen der primären Hirnpressung hinzugesellen.

32. Maassland und Saltikoff's Versuche.

Wir haben mit den Herren Dr. Maassland und Saltikoff die Commotio cerebri in der Weise studirt, dass wir einen in eine Trepa-

Digitized by Google

nationsöffnung gut passenden und in derselben leicht beweglichen Stahlcylinder plötzlich mit kleineren und grösseren Gewichten belasteten.

Aus den Curven der Herren Maassland und Saltikoff ergibt sich, dass ein ganz plötzlich ausgeübter Druck mittelst eines Gewichtes, das durch eine Trepanationsöffnung auf einen in diese passenden Stahlcylinder wirkt, zunächst, wie in Horsley-Kramer's Schussversuchen, sofortigen Respirationsstillstand erzielt. Die Curve Fig. 48 zeigt den Respirationsstillstand bei gelindem Druck ganz rein (bei erschöpftem Thier), wo schon Vagusreizpulse vorher bestanden hatten und wo die Athmung

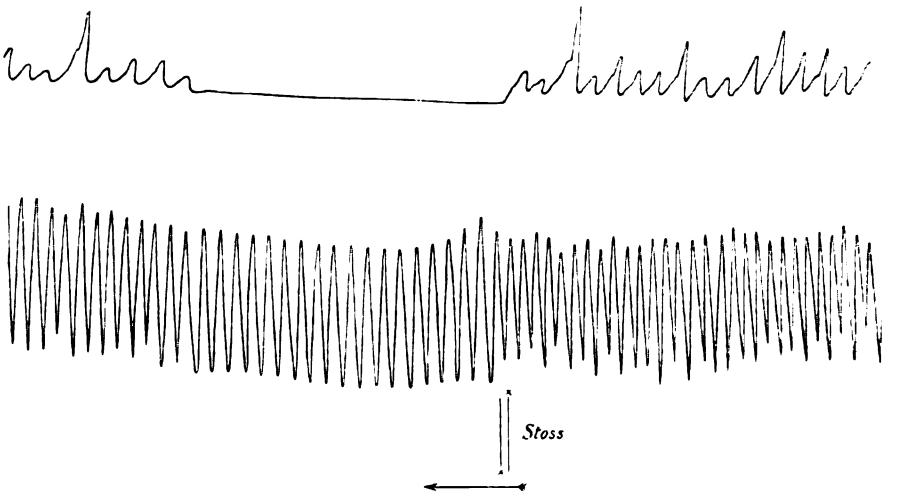


Fig. 48. Versuch vom 22. März. Nulldruck = 18 *mm*. Commotionswirkung blos auf die Athmung bei Stoss auf die Hirnoberfläche bei erschöpftem Thiere.

schon vorher unregelmässig war. Der Athmungsstillstand nach dem einmaligen Stoss dauerte über 20 Secunden.

In ähnlicher Weise illustrirt Curve Fig. 49 die Wirkung eines leichten Stosses bei bereits durch vorgängiges Druckexperiment erschöpftem Thiere: Der bestehende Vaguspuls wird nicht beeinflusst, aber die Athmung wird unterbrochen oder ganz oberflächlich, und nur in grossen Pausen tritt ein tieferer Athemzug ein.

Es ist ersichtlich, dass es sich in diesem Experimente zum Unterschied von Horsley und Kramer nicht um einen Inspirationskrampf handelt, wie er sich auch von der Hirnrinde aus erzielen lässt.

Interessant ist es zu sehen, dass derselbe Effect auch erfolgt, wenn ein bestehender stärkerer Druck plötzlich aufgehoben wird.[1]) Wernicke

[1]) Wir geben weiter unten in Fig. 56 eine Curve, welche dies illustrirt.

Digitized by Google

hat, wie wir zeigen werden, darauf aufmerksam gemacht, dass der „apoplectische Insult“ auftritt sowohl bei Blutergüssen speciell im Bereiche der Stammganglien als bei Embolie. Im ersteren Falle ist die plötzliche Druckerhöhung im Cranium bis auf die Höhe arteriellen Druckes genügende Erklärung; im letzteren Falle dagegen findet statt der Stosswirkung eine Zugwirkung statt durch das plötzliche Collabiren des von der embolischen Arterie versorgten Capillargebietes, welches nothwendig mit Zuströmen venösen Blutes verbunden ist.

Aehnlich ist die Wirkung, wenn von umschriebener Stelle aus wirkender abnormer Druck plötzlich entfernt wird (vgl. die Curven bei Hirndruck).

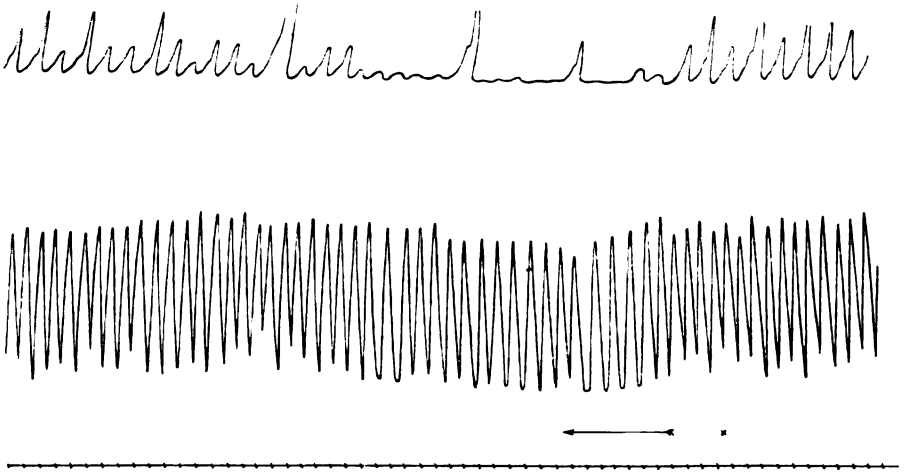


Fig. 49. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Wirkung eines momentan leichten Druckes auf das Gehirn bei erschöpftem Thier (aussetzende Athmung).

Wie Cushing in seinen Experimenten bewiesen hat, bewirkt rascher Nachlass längeren sehr starken Druckes hochgradige Hyperämie und Blutaustritte.

Wir bemerken, dass in unseren Experimenten selbst bei recht heftigem Stoss, wenn das Gewicht rasch wieder entfernt wird, stets die Respiration mit seltenen tiefen Athemzügen spontan wieder einsetzt, im Gegensatze zu Horsley und Kramer (vgl. hiezu die Curven Fig. 51, 52, 53), mit der einzigen Ausnahme, wenn gleichzeitig Vaguslähmungspuls eingetreten ist und der Blutdruck (eventuell nach vorübergehendem Ansteigen) sinkt (vgl. unten die Curve Fig. 56).

Wenn Horsley und Kramer die Sache anders gefunden haben bei Revolverschüssen durch den Schädel, so liegt das wohl wesentlich an

Digitized by Google

den sofort eintretenden Complicationen mit Blutung und daherigem Hirndruck, der, wie beim Hirndruck bewiesen worden ist, schon bei mässigen Graden auf ein bereits durch Druck geschädigtes Gehirn sehr nachtheilig wirkt.

Die Erholung der Respiration bei Wegnahme des Gewichtes erfolgt bei übrigens ganz differenter Wirkung auf das Herz und den Blutdruck, wie die Curven Fig. 51—55 lehren.

Die Wirkung eines Stosses auf das Herz ist zum Unterschiede von demjenigen auf die Athmung je nach Stärke des Stosses eine wesentlich verschiedene, wenigstens dem Anscheine nach. Lässt man ein mässiges

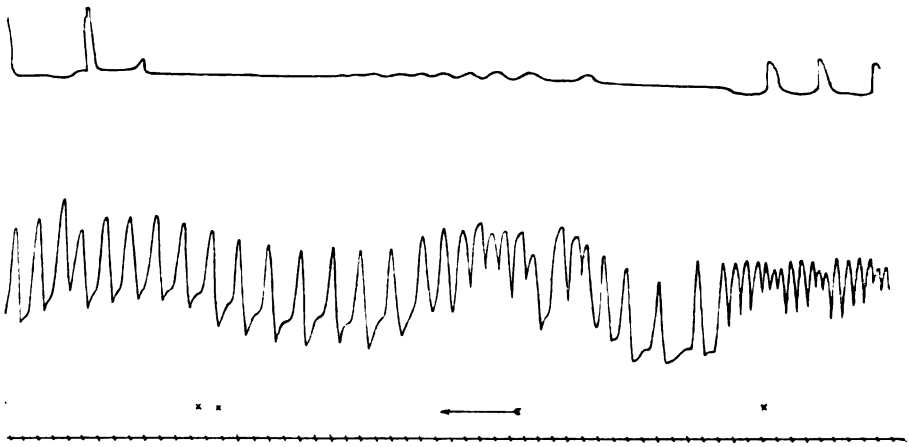


Fig. 50. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Leichte Commotionswirkung durch Aufsetzen von $3^1/_2$ *kg* auf die Dura bei * und Entfernung bei **. Fast völliger Respirationsstillstand, Verlangsamung des Pulses in starkem Grade, unregelmässiger Vaguspuls, welcher bei Entfernung des Gewichtes fortdauert, Sinken mit folgender Erhebung des Blutdruckes.

Gewicht rasch einwirken (Fig. 50), so tritt eine Reizung des Vaguscentrum ein in gelindem Grade: Der Puls nimmt den Charakter des Vaguspulses an, d. h. er wird voll und langsam, so dass, während vorher 16 Pulse auf 10 Secunden entfallen, jetzt blos noch 6 Schläge in der gleichen Zeit eintreten. Zunächst erfolgen einige Pulse mit langen diastolischen Pausen, später werden die Pulse regelmässiger, aber der exquisite Vagusreizpuls bleibt auch noch nach Wegnahme des Druckes eine Zeitlang bestehen.

Auch Cushing's Curven bei Hirndruck illustriren die Thatsache einer dauernden Nachwirkung der Anämie auf das Vaguscentrum, indem trotz dem den Eintritt der Traube-Hering'schen Wellen begleitenden Wechsel zwischen A- und Eudiämorrhysis der Vaguspuls constant bleibt.

Digitized by Google

Anders die Respiration (Fig. 50). Nachdem hier bei Aufsetzen des Gewichtes Stillstand eingetreten ist, tritt spontan trotz Fortdauer des Gewichtes wieder eine oberflächliche Athmung ein, und diesem Eintritte der Athmung parallel geht eine Erhebung des Blutdruckes und ein Rascherwerden der Herzthätigkeit (8 Pulse auf 10 Secunden). Man kann also ebensogut den Respirationsstillstand unter diesen Umständen, wie das Vagusphänomen als ein Reizungs-, respective Hemmungsphänomen, wie als eine Lähmung auffassen. Mit Aufhebung des Druckes tritt sehr rasch wieder eine wenn auch langsame, doch ergiebigere Respiration ein. Das Respirationscentrum reagirt ersichtlicherweise viel prompter

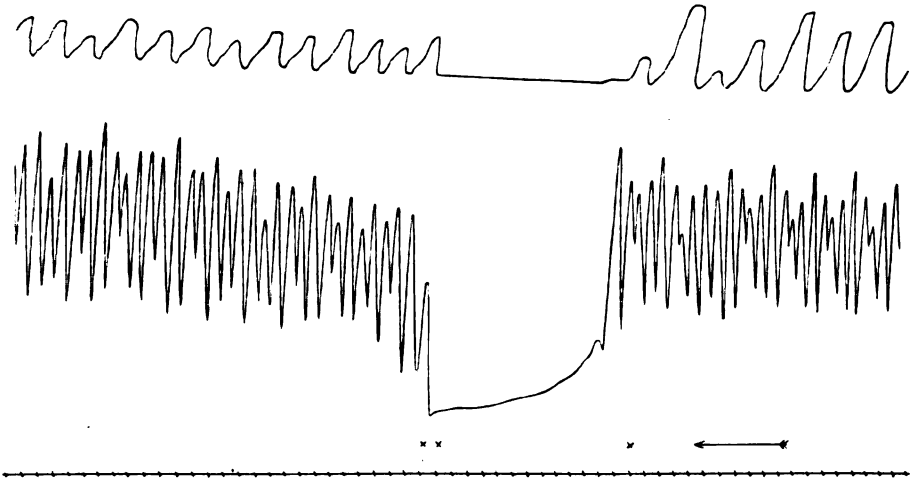


Fig. 51. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Commotionswirkung bei Durabelastung mit 4 *kg* bei *. Athemstillstand, Herzstillstand, Sinken des Blutdruckes. Bei ** Wegnahme des Gewichtes.

auf Schwankungen seines Blutgehaltes als das Herzvaguscentrum nach diesen Curven, ganz in Uebereinstimmung mit Cushing's Curven bei Hirndruck, wo der durch die Traube-Hering'schen Wellen veranlasste Wechsel zwischen A- und Eudiämorrhysis durch entsprechenden Wechsel von Athmung und Athmungsstillstand öfter begleitet wird.

Macht man eine heftigere Commotionswirkung durch plötzliches Aufsetzen eines stärkeren Gewichtes, so tritt statt der Vagusreizpulse Herzstillstand ein, gleichzeitig mit dem völligen Athemstillstand. Dass es sich bei dem Herzstillstand um ein Reizsymptom handelt, ist nach dem beim Hirndruck Auseinandergesetzten zweifellos. Wenn man nun an den beigefügten Curven Fig. 51, 52, 53 sieht, wie gelegentlich sofort nach Wegnahme des 12 bis zu 28 Secunden einwirkenden Gewichtes mit dem

Digitized by Google

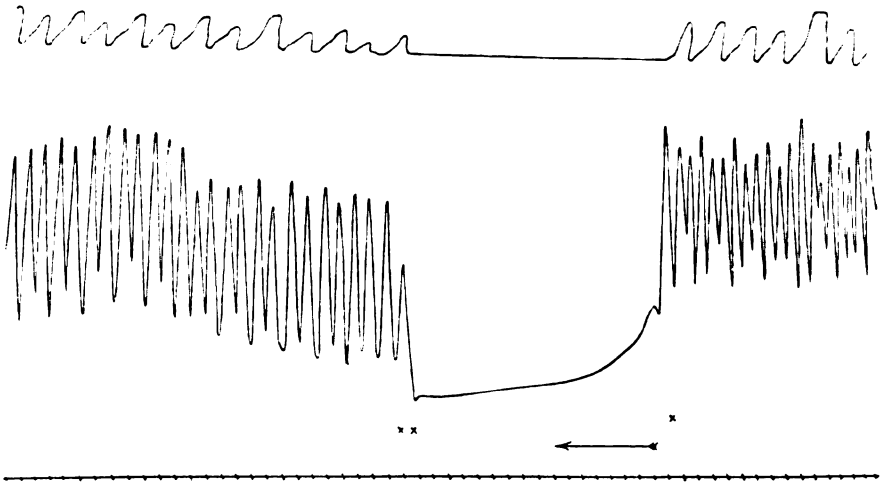


Fig. 52. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Starke Commotionswirkung durch wiederholte Belastung mit 4 *kg* bei *, welche bei ** entfernt werden. Commotionsnachwirkung.

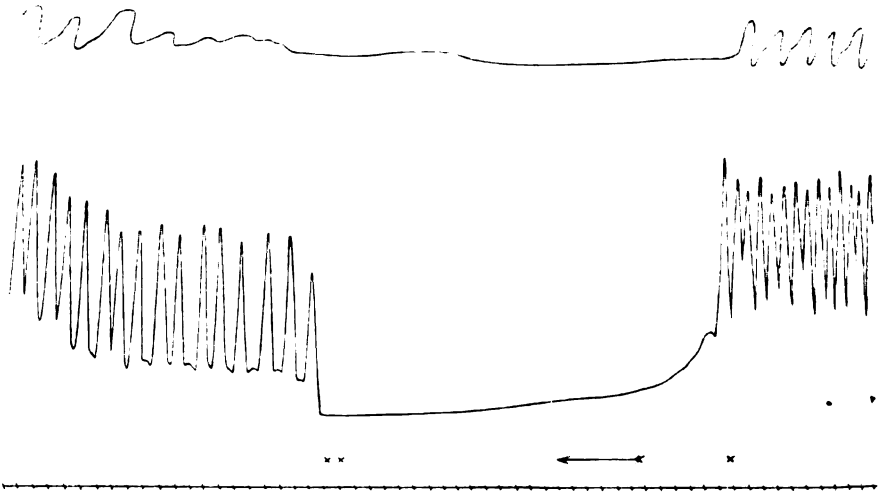


Fig. 53. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Hochgradige Commotionswirkung bei Belastung mit 4 *kg* bei *; Wegnahme bei **. Respirations- und Herzstillstand, Sinken des Blutdruckes.

Pulse auch die Athmung wieder eintritt, so ist wiederum ersichtlich, dass nichts entgegensteht, den Athmungsstillstand wie den Herzstillstand als Hemmungserscheinung aufzufassen. Dass das Athmungscentrum eher erlahmt, wie bereits oben gesagt, als das Herzhemmungscentrum, ergibt

Digitized by Google

sich daraus, dass bei längerer Einwirkung des starken Gewichtes (28 Secunden) in Fig. 41 zwar der Vaguspuls nach Wegnahme sofort wieder in ausgeprägtester Form erscheint, aber die Respiration zunächst nur äusserst oberflächlich. Es tritt also eine Lähmung des Respirationscentrum doch rascher ein als diejenige des Herzcentrum. Zwar ist auch für das Herz insoferne ein Unterschied, als bei länger dauerndem Druck

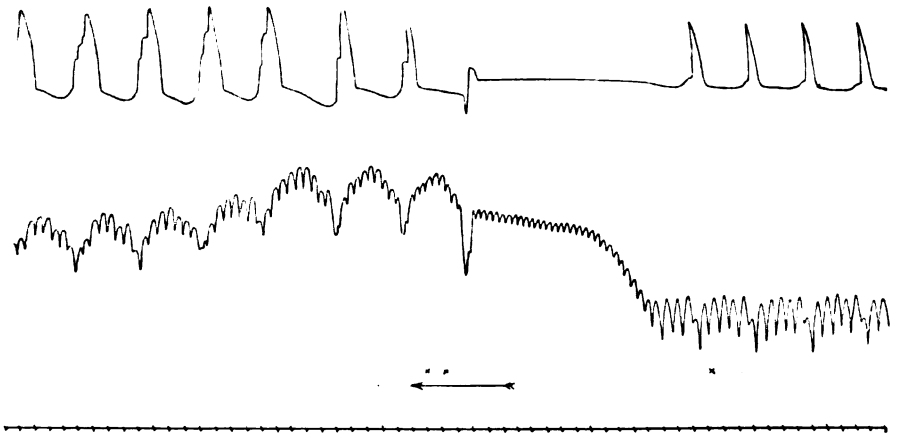


Fig. 54. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Bei * werden 5 *kg* auf einmal aufgesetzt, bei ** weggenommen. Exquisite Commotionswirkung mit Respirationsstillstand, Vaguslähmungspulsen, Steigerung des Blutdruckes. Nachwirkung mit vertiefter Athmung, noch einige Zeit höherer Blutdruck, starken Respirationsschwankungen der Pulscurve mit erheblichem Abfall des Blutdruckes bei Eintritt der Athmung.

in Fig. 53 der Vaguspuls längere diastolische Pausen macht als bei kürzerer Dauer, wie die Fig. 51 und 52 sie aufweisen.[1])

Wird der Stoss noch heftiger, dann tritt nicht mehr Herzstillstand (der sich gerade dadurch auch als Reizsymptom erweist) ein, sondern das

[1]) Die Curven von Horsley und Kramer ergeben einen Stillstand in Form eines Inspirationskrampfes, wie die Autoren ihn bezeichnen, also eines Reizphänomens, und unsere Beobachtung, dass das Phänomen spontan vorübergeht, stimmt damit überein. Auch L. Hill theilt einen Fall mit von plötzlicher Compression durch Blutung, wo völlige Hemmung des Herzschlages und spastischer Respirationsstillstand als „striking" Reizsymptome auftraten. Bei durchschnittenen Vagi oder gelähmtem Vaguscentrum sei Reizung des Vasomotorencentrum mit enormem Anstieg des Blutdruckes das Hauptsymptom plötzlicher Compression. Ferner konnte Franck bei plötzlicher Füllung eines in den Schädelraum eingeführten Säckchens mit Flüssigkeit Herz- und Respirationsstillstand erzielen; aber dieser blieb aus in tiefer Chloroformnarkose oder nach Curarisirung, weil es Reizeffect war. Aehnlich (nach Hill) beobachtete Goltz bei Wegspülen der Grosshirnrinde oft plötzlich temporären Herz- und Respirationsstillstand.

Digitized by Google

Vaguscentrum wird gelähmt, und es tritt kleiner frequenter Puls, Vaguslähmungspuls, ein (vgl. Fig. 54 und 55). Dies ist allerdings dann besonders der Fall, wenn das Gehirn schon durch Belastung gelitten hat. Bei Druckentlastung bleibt der kleine frequente Vaguslähmungspuls noch eine Zeitlang bestehen, wie die beiden Curven zeigen.

Es ist nach Obigem selbstverständlich, dass nach Vagusdurchschneidung ein Herzstillstand nicht zu erzielen ist durch noch so heftigen Stoss. Dagegen kommt es zu secundärem Herzstillstand in Folge des Respirationsstillstandes und des in Zusammenhang mit letzterem sinkenden Blutdruckes. Plötzliche Entlastung von starkem Druck führt,

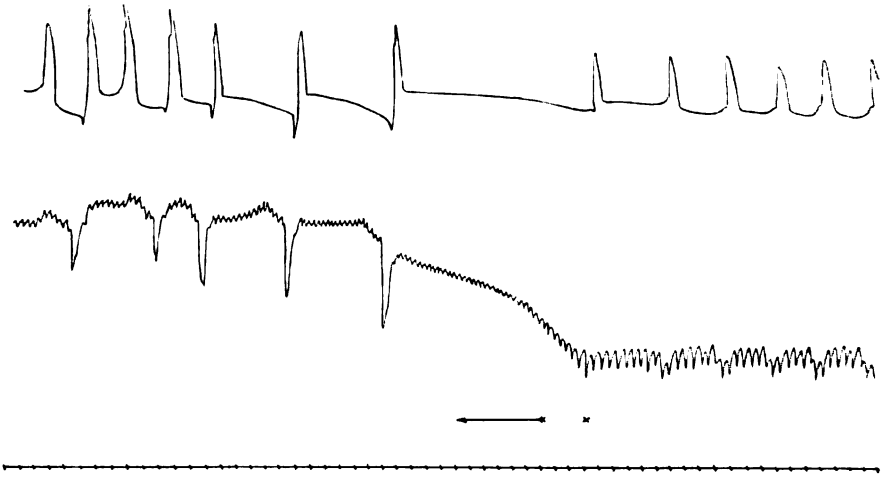


Fig. 55. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Plötzliche heftige Belastung mit $2^1/_2$ *kg* bei *. Die Curve zeigt den plötzlich eintretenden Athmungsstillstand, die Vaguslähmungspulse und die Steigerung des Blutdruckes. Nach Ablauf der Commotionswirkung ist sehr schön der jeden Athemzug begleitende Abfall des Blutdruckes zu sehen im Gegensatze zum Ansteigen unter normalen Verhältnissen.

wenn Vagusreizpulse vorhanden waren, zum Auftreten von sofortigen raschen und kleinen Pulsen (Vaguslähmung), aber blos vorübergehend, indem bald die grossen, ja gewaltigen Vagusreizpulse wieder eintreten. Fig. 56 illustrirt dieses Auftreten der Vaguslähmung durch Druckentlastung in sehr bezeichnender Weise, und man sieht aus derselben Curve, dass auch die Respiration, welche bei fortwirkendem Druck bereits etwas ausgiebiger geworden war, mit der plötzlichen Druckentlastung wieder völlig stillesteht.

Was endlich den Blutdruck anlangt, so tritt bei plötzlichem Stoss wie bei plötzlicher Entlastung ein Sinken des Blutdruckes ein; das-

Digitized by Google

selbe könnte als Lähmung des Vasomotorencentrum aufgefasst werden, das darnach empfindlicher wäre als das Vaguscentrum, wie einzelne Autoren es postuliren. Es lässt sich aber beweisen, dass dies nicht der Fall ist. Die andere Erklärung ist, dass das Sinken des Blutdruckes ein secundäres ist, und zwar in Folge des Respirationsstillstandes und der Verlangsamung bis zum Stillstand der Herzschläge. Dass der Respirationsstillstand allein noch keine bedeutende Senkung des Blutdruckes zur Folge hat, ist aus den Curven ersichtlich: immerhin zeigt Fig. 49 doch ein leichtes Wellenthal, dem Respirationsstillstande entsprechend, in der Pulscurve ganz deutlich.

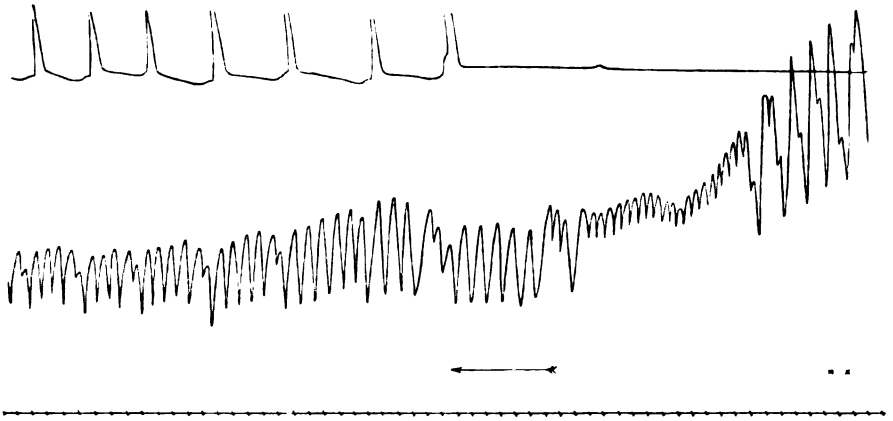


Fig. 56. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Commotionswirkung bei plötzlichem Drucknachlass (Entfernung der 5 *kg*) bei **, Respirationsstillstand, Eintritt von Vaguslähmungspulsen, Sinken des Blutdruckes.

Das erhebliche Sinken des Blutdruckes bei Herzstillstand springt dagegen in den Curven Fig. 51, 52 und 53 sofort in die Augen; nicht weniger die sofortige Hebung des Blutdruckes mit Wiedereintritt der Herzthätigkeit.

Dass diese Erklärung die richtige ist, lässt sich daraus entnehmen, dass bei noch viel heftigerem Stoss, wo das Vaguscentrum gelähmt wird, der Blutdruck sofort lebhaft steigt. Wenn dieses Ansteigen nicht eine Folge rein mechanischen Auspressens des Blutes in die Arterien ist, so muss es eine Reizung des Vasomotorencentrum anzeigen. Horsley und Kramer haben bei dem heftigen Stoss, welchen ein Geschoss bei Ein- und Durchdringen durch den Schädel auf den Inhalt ausübt, ein Sinken des Blutdruckes im peripheren Ende der Carotis gefunden. Ein Auspressen in die Venen und daherige stärkere Füllung des Herzens

Digitized by Google

könnte ferner Ursache der Blutdrucksteigerung sein. Dass steigender Druck die Venen anfänglich auspresst, ist erwiesen, allein rasch nimmt die Füllung der Jugularvenen ab, und es würde in der Weise kein anhaltender Effect erzielt werden können.

Als secundäres Symptom, d. h. als Folge der Vaguslähmung und daheriger frequenter Herzthätigkeit, ist das Ansteigen des Blutdruckes nicht aufzufassen, weil letzteres nicht stets dabei eintritt, sondern auch bei exquisiten Vagusreizpulsen das Ansteigen des Blutdruckes trotz Respirationsstillstand eintritt.

Am schönsten ist dies illustrirt durch die beiden zusammengehörenden Curven Fig. 56 und 57. In Fig. 57 ist durchaus nichts von

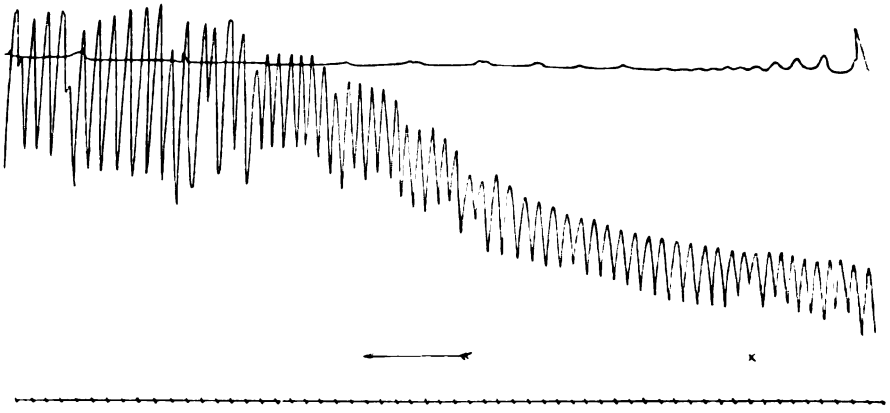


Fig. 57. Versuch vom 2. Februar 1900. Nulldruck = 10 *mm*. Commotionswirkung bei plötzlichem Aufsetzen von 5 *kg* bei *. Athmung wird ganz oberflächlich, Blutdruck steigt stark an, dann treten grosse Vaguspulse ein, unregelmässig, zum Theil mit anacroten Erhebungen.

Vaguslähmung zu beobachten, und doch tritt sofort eine stetig zunehmende erhebliche Zunahme des Blutdruckes ein.

Im Gegentheile: Es tritt allmälig ein ausgesprochener Vagusreizungspuls ein mit noch weiter ansteigendem Blutdruck. Das Alles geschieht bei fast völligem Respirationsstillstand. Das Ansteigen des Blutdruckes muss also eine directe primäre Folge des heftigen Stosses sein.

Man könnte denken, dass wenigstens vorübergehend bei starkem Stoss Lähmung des vasomotorischen Centrum eintritt; auch in unseren Curven geht dem Ansteigen gelegentlich ein kurzes Sinken vorauf. Doch ist dagegen geltend zu machen, dass in Horsley und Kramer's Experimenten mit Schuss, wo sie rapides Sinken des Blutdruckes mit rascher Wiedererhebung beobachteten, jener Effect auch nach Splanchnicusdurch-

Digitized by Google

schneidung, nach Vagusdurchschneidung und ebenfalls nach Abtragung des knöchernen Schädelgewölbes eintrat. Die Autoren bringen daher das Sinken des Blutdruckes gar nicht mit der plötzlichen Hirndruckerhöhung in Beziehung, sondern fassen es als vorübergehende Reflexerscheinung von sensiblen Nerven auf das Herz auf. Nach unseren Curven ist das Sinken des Blutdruckes wesentlich Folge des Herzstillstandes. Nur das Steigen des Blutdruckes bei noch höherem Grad von Hirnpressung ist Folge directer Beeinflussung des Vasomotorencentrum in der Medulla. Wo Respirationsstillstand, Vagusreiz- oder -Lähmungspuls und steigender Blutdruck sich combinirten, haben sich unsere Thiere stets spontan erholt: Die Pulse bleiben bei Vaguslähmung zunächst klein, es treten tiefe seltene Respirationen ein und mit ihm exquisite Respirationsschwankungen der Blutdruckcurve mit tiefen Senkungen und rundbogigen Erhebungen (vgl. hiezu die Curven Fig. 54 und 55 auf S. 277 und 278).

Es ist sehr interessant, zu sehen, wie gut die klinischen Symptome mit diesen Experimenten stimmen. In einem vom ersten Augenblicke an beobachteten Falle, demjenigen Gussenbauer's, welcher mit einem Freunde vom Eiger abstürzte, constatirte Gussenbauer Bewusstlosigkeit, Blässe, so dass eine Wunde gar nicht blutete; die Pupillen waren weit, der Cornealreflex erloschen, die Musculatur erschlafft; es bestand Respirations- und Herzstillstand. Der Verletzte bot das Bild eines Leblosen. Dann kehrte spontan — genau wie in unseren Experimenten — der Puls zuerst zurück, sehr schwach, äusserst langsam; dann die Respiration, oberflächlich und verlangsamt, dann fing die Wunde zu bluten an, erst nachher traten die Reflexe ein; er fing allmälig an zu hören, schlug die Augen auf und kam halb zu Bewusstsein, d. h. wenn ich die Schilderung recht verstehe: Der Verletzte verfiel nach dem neunstündigen Transport in einen 24stündigen Schlaf, dann erst kehrte das volle Bewusstsein zurück, und nach acht Tagen waren die Erscheinungen der Commotio geschwunden bis auf den Ausfall der Erinnerungsbilder.

Wir kommen also auf Grund der Experimente und der klinischen Beobachtung zu dem Schlusse: Sinken des Blutdruckes zu einer Zeit und unter Umständen, welche Respirations- und Herzstillstand zur Folge haben, ist keine Folge einer directen Beeinflussung des vasomotorischen Centrum durch den plötzlichen Druck, sondern ist eine Folgeerscheinung der Störung der Respiration und der Herzthätigkeit, speciell des Herzstillstandes, durch heftige Reizung des Vaguscentrum, soweit es sich nicht um blosse Reflexwirkung seitens sensibler Nerven handelt, welche allein das Steigen des Blutdruckes bei gelinder Commotio erklärt.

Das vasomotorische Centrum ist das am spätesten direct durch Druck beeinflusste. Die Reizung desselben erfolgt zu einer Zeit, wo schon Functionsstillstand anderer Centren aufgetreten sein kann. In Curve

Digitized by Google

Fig. 57 ist ersichtlich, dass auch bei blossem Respirationsstillstand noch vor dem Eintritt stärkerer Vagusreizpulse gelegentlich das Vasomotorencentrum schon gereizt werden und der Blutdruck ansteigen kann. Regel aber ist, dass dem Ansteigen des Blutdruckes bei sehr heftigem Stoss der kleine frequente Vaguslähmungspuls mit Respirationsstillstand parallel geht, wie die Fig. 54 und 55 auf S. 277 und 278 dies kundthun.

Dass die Erhebung des Blutdruckes noch Reizsymptom ist, zeigt sich neben dem gelegentlichen Parallelgehen von Vagusreizpulsen (trotzdem das Vaguscentrum weniger resistent ist) durch den raschen Wiederabfall des Blutdruckes auf die normale Höhe (Fig. 56), wenn Druckentlastung eingetreten ist. Allerdings erfolgt dieser Abfall rascher, wenn

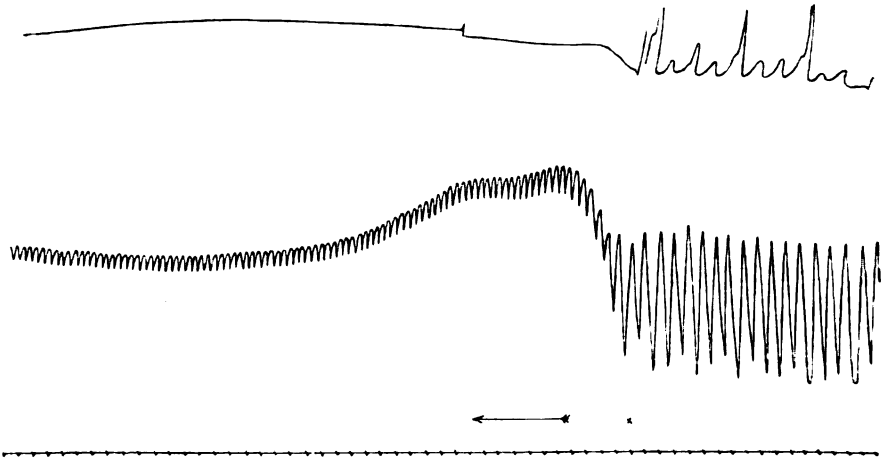


Fig. 58. Versuch vom 22. März 1900. Nulldruck = 18 *mm*. Wirkung eines plötzlichen heftigen Stosses auf die Gehirnoberfläche bei *. Respirationsstillstand, rasches Ansteigen des Blutdruckes. Vaguslähmungspuls.

es nicht zu Vaguslähmung gekommen, sondern bei Vagusreizung geblieben ist (vgl. die Fig. 56 auf S. 279 mit Fig. 54 auf S. 277).

Die hochgradige Widerstandsfähigkeit des Vasomotorenmechanismus rettet dem Patienten das Leben auch noch nach sehr heftigen Commotionen, gerade wie nach Cushing's Nachweisen die längere Erhaltung des Lebens bei wachsendem Hirndruck auf diesen wundervollen Regulirapparat zurückgeführt werden muss, welcher das Gefässsystem des ganzen übrigen Körpers der Sicherung der Hirncirculation dienstbar macht. Ist der Stoss weniger heftig, so dass es blos zu Reiz des Athmungs- und Herzhemmungscentrum kommt, so tritt so wie so dank der ungestörten Thätigkeit des Vasomotorenmechanismus mit Vorübergehen des Reizes

Digitized by Google

die Thätigkeit des Herzens und der Athmungsmuskeln wieder ein (Fig. 51, 52, 53). Sind aber die genannten Centren gelähmt durch übermässigen Shok, so ist selbst bei secundär vorübergehend sinkendem Blutdruck noch einmal eine Erholung nicht ausgeschlossen, so lange das Vasomotorencentrum reizbar bleibt, d. h. so lange der unter dem Einflusse der Medulla oblongata stehende vasomotorische Apparat durch Verengerung der peripheren Gefässbahnen für vermehrten Blutzufluss nach dem Gehirn sorgen kann. Allerdings muss unter Umständen das Vasomotorencentrum hiezu künstlich erregt werden. Ist einmal ein Sinken des Blutdruckes eingetreten dadurch, dass das Vasomotorencentrum durch übermässig heftiges Trauma direct gelähmt wurde, so ist das Individuum verloren. Fig. 58 zeigt diesen Fall. Nach momentaner Reizerscheinung unter Ansteigen des Blutdruckes sinkt letzterer stetig unter Respirationsstillstand bei kleiner werdenden Vaguslähmungspulsen, und es tritt Exitus letalis ein.

33. Deucher's, Schultén's und François Franck's Versuche.

Deucher fand, dass bei Verhämmerung des Schädels (nicht dagegen bei Verhämmerung anderer Körpertheile) auch bei abgelaufener Cerebrospinalflüssigkeit (Eröffnung des Lig. obturatorium) Verlangsamung des Pulses und der Respiration und Verengerung der Pupille eintrat, wie im Reizstadium des Hirndruckes.

Ein weiterer Beleg für die Analogie von Hirnerschütterung und Hirndruck ist in Deucher's Experimenten darin zu sehen, dass analog, wie man bei schwerer Erschütterung gelegentlich ausgedehnte kleine und auch etwas grössere Blutextravasate sieht im Gehirn, in der grauen und weissen Substanz, so Deucher bei localisirtem Druck auf die Gehirnoberfläche ausser der Hyperämie an der betreffenden Stelle gelegentlich kleine Blutaustritte constatirte.

Schultén hat bei mittelstarken Schlägen gegen den Schädel constant eine Steigerung des Blutdruckes constatiren können, rasch vorübergehend, die er geneigt ist als Reflex, wie bei Reizung irgend eines sensiblen Nerven, aufzufassen. Diese Ansicht stimmt völlig mit den oben gebotenen Erwägungen überein, wonach bei stärkerem Stoss erst ein Sinken des Blutdruckes durch Herzschwäche und erst bei noch stärkerem ein Steigen durch directe Reizung der Medulla oblongata erfolgt.

Die Steigung des Blutdruckes bei Schultén entspricht also im Gegensatze zu dem von uns und Horsley-Kramer beobachteten Druckabfalle einem gelinden Stoss.

Es stimmt mit dieser Auffassung überein, dass wiederholte Schläge bei Schultén's Versuchen die Blutdrucksteigerung nicht mehr zur Folge

Digitized by Google

hatten, weil sich da schon die durch Cumulation verstärkte Wirkung geltend machte.

In Schultén's Experimenten ist also die Beobachtung eines Steigens des Blutdruckes statt des in Horsley's und unseren Experimenten beobachteten Abfalles einfach Folge der Anwendung geringerer Gewalt, wie wir später auseinandersetzen werden, einer Shokwirkung.

Dass die von Schultén angewandten Schläge gelinderer Intensität waren, beweist auch die Angabe, dass er zwar mehr oder weniger ausgeprägten Vaguspuls erzielte, der aber unmittelbar vorüberging, während wir bei viel stärkerem Stoss Herzstillstand und Vaguslähmungspulse zu erzielen vermochten. Auch sagt Schultén nichts von Respirationsstillstand.

Der Blutdruck im Auge stieg mit demjenigen im Gehirn, fiel dann aber ab, auch wenn letzterer hoch blieb. Die Retinalarterien erschienen etwas verschmälert.

Sehr schön im Einklange mit unseren Curven der Maassland-Saltikoff'schen Experimente und theoretisch wichtig für die Lehre von der Hirnerschütterung und auch der Epilepsie sind die Experimente von François-Franck (bei Marcy). Er erzielte durch Ligatur der vier Halsarterien zum Gehirn bei Hunden und artificielle Circulation mit defibrinirtem Blut bei plötzlicher Injection von 4 *ccm* in das distale Carotisstück einen vorübergehenden Herzstillstand mit starkem Fallen des Blutdruckes; dasselbe, wenn er ohne künstliche Circulation und ohne Unterbrechung derselben durch Ligatur plötzlich defibrinirtes Blut peripher in die Carotis injicirte; so endlich, wenn er bei artificieller Circulation den venösen Ausfluss aus den Venen plötzlich unterbrach.

Die Beobachtungen von Franck sind besonders interessant, weil sie zeigen, dass es keiner Verminderung der Blutfülle in der Schädelkapsel bedarf, um die Symptome hervorzurufen, wie sie die Unterbrechung der Circulation charakterisiren, sondern dass auch eine plötzliche Blutüberfüllung (Congestion) der grossen Gefässe dieses Resultat herbeiführt.

Freilich ist bei plötzlicher Füllung der grossen Gefässe ganz und gar nicht ausgeschlossen, dass dieselben mit capillarer Anämie Hand in Hand gehen. Hill nimmt vielmehr an, dass die Füllung der grossen Gefässe, wenn sie plötzlich (auch bei Drucknachlass z. B.) zu Stande kommt, ähnlich wirke wie eine Injection in den Arachnoidealraum, und die kleinsten Gefässe im Gehirn momentan zusammendrücke.

In welcher Form die plötzliche Anämie Erscheinungen von Commotio cerebri herbeiführt, ist seit den Untersuchungen von Kussmaul und Tenner bekannt. Hill hat die einschlägigen Experimente in dem Capitel über Hirnanämie zusammengestellt. In Kussmaul und Tenner's Experimenten erfolgte erst Bewusstlosigkeit mit Schwinden willkürlicher Bewegungen, Krämpfe, Pupillenerweiterung, Stillstand der Respiration

Digitized by Google

mit einigen krampfhaften Athemzügen. Noch nach 2—3 Minuten aber erholte sich das Thier trotz völligen Blutabschlusses bei Hebung desselben. Die Krämpfe wurden vermieden durch tiefe Narkose. Jolly erzielte sie auch durch Auswaschen des Blutes im Gehirn durch Salzlösung, Hermann und Escher durch Verstopfung sämmtlicher Venen, ebenso Ferrari durch Wachs- und Markwald durch Paraffininjection. Letzterer wie Kussmaul und Tenner bewies die Abhängigkeit der Krämpfe vom Mittelhirn.

Die Angaben über die Wirkung nicht totaler Unterbrechung der Circulation auf Respiration, Puls und Blutdruck sind schwankend, was wohl begreiflich ist.

Verlangsamung der Respiration wird von Kussmaul und Tenner durch Ligatur der Hirnvenen erzielt, von Ferrari durch Wachsinjection.

Unvollständige Unterbrechung der Circulation durch Carotidenligatur, welche nach Ehrmann blos momentane Blässe der Hirnrinde macht, bewirkte Puls- und Respirationsbeschleunigung nach Poiseuille, Magendie, Ehrmann, Vulpian, Mosso. Dies stimmt mit unserer bei der Theorie des Hirndruckes entwickelten Auffassung überein, dass die Erscheinungen von beschleunigter Thätigkeit, so weit sie von der Medulla oblongata ausgehen, auf reflectorischen Ursprung zurückzuführen seien.

Contey's, Bastgen's und Markwald's Embolisirungsversuche zeigen besonders schön, dass die Symptome ganz verschieden sind, je nachdem man blos das Gross-, Mittel- oder Nachhirn embolisirt und aus der Circulation ausschaltet. Grosshirnausschaltung macht Schlaf, Aufhebung der sensorischen Reflexe und willkürlichen Bewegungen, des Mittelhirns Krampfanfälle, des Nachhirns langsamen Puls, Athemstillstand und bedeutende Erhebung des Blutdruckes, wie wenn das Gehirn in toto embolisirt wurde. Nach Contey war der grösste Pressoreffect zu erzielen bei Ausschaltung des untersten Theiles des Bulbus aus der Circulation.

Alle diese Experimente zeigen, wie nahe verwandt die Symptome plötzlicher Unterbrechung der Circulation denjenigen sind, welche sich durch Commotio cerebri mittelst von aussen einwirkenden Gewalten erzielen lassen, ja sie sind mit letzteren viel genauer übereinstimmend als mit dem Bilde eines langsam ansteigenden Hirndruckes, mit welchem sie in Parallele gebracht worden sind. Sie sind auch besonders werthvoll, weil sie den erheblichen Wechsel im klinischen Bilde zeigen, je nachdem die Unterbrechung der Circulation im ganzen Gehirn oder blos in einzelnen Abschnitten desselben stattfindet.

Wir haben absichtlich diejenigen Experimente vorangestellt, welche sich den Verhältnissen bei Vorkommnissen in der Praxis am meisten

Digitized by Google

nähern, nämlich der Commotio cerebri durch einen einmaligen, meist recht heftigen Stoss, respective durch plötzliche Circulationsunterbrechung. Man kann ohne Weiteres aus denselben die Einsicht gewinnen, dass das Bild der Commotio cerebri ein ebenso verschiedenes sein muss als dasjenige der Compressio cerebri in der Entwicklung von gelinden Graden bis zu den tödtlichen Graden, mit dem grossen Unterschied, dass wir hier nicht die Entwicklung eines Stadiums aus dem anderen bei demselben Kranken beobachten wie bei Hirndruck und demgemäss nicht aus dem Verlauf unsere Anschauung über die Natur des Leidens abklären können. Der nachträgliche Verlauf ist im Gegentheile geeignet, die klinischen Bilder der Commotio noch unähnlicher zu gestalten, weil sehr gewöhnlich Complicationen hinzutreten, welche je nach Intensität des Stosses bei den verschiedenen Graden ganz verschieden sind.

Alledem zum Trotz findet der Arzt für die Annahme einer Commotio cerebri in der Regel viel weniger Schwierigkeit als für die der Contusio und Compressio. Er diagnosticirt dieselbe meist ohne Besinnen und, was wichtiger erscheint, ohne einen Irrthum zu begehen. Wenn wir uns klar machen, worauf diese Thatsache beruht, so geben uns die Thierexperimente mit ihren scheinbar widersprechenden Resultaten die Antwort nicht, sondern wir entnehmen dieselbe der Analyse der klinischen Beobachtungen. Wenn ein Arzt zu einem Verunglückten kommt, der ein Trauma auf den Schädel erlitten hat (auch indirect z. B. durch Fortleitung entlang der Wirbelsäule), und er findet denselben bewusstlos, so wird er die Diagnose auf Commotio cerebri für sicher halten, sobald er erfährt, dass die Bewusstlosigkeit sofort nach dem Stoss oder Fall eingetreten ist.

Nicht die Störungen durch Läsion der Medulla oblongata sind also dem Arzte zunächst massgebend, sondern die Bewusstlosigkeit ist ihm das Hauptsymptom der Commotio, und ihr Eintritt sofort nach der Gewalteinwirkung der Beweis für ihre Erklärung durch die Erschütterung. So kurz und leicht sie sei, sie ist ebensosehr, wie wenn sie sehr tief ist, das leitende, wenn man will pathognomonische Symptom, und aus ihrem Grade kann man auch ein Urtheil über die Schwere des Falles gewinnen. In dieser Beziehung ist wiederum die Analogie mit den Verhältnissen bei Hirndruck schlagend genug, wo uns für die klinische Diagnose oft auch die Trübung des Bewusstseins genügen muss.

Aber massgebend allerdings für die Stellung nicht blos der Diagnose in dem Sinne einer Einreihung in unsere theoretischen Systeme, sondern einer Einsicht in die pathologisch-anatomische Veränderung behufs Stellung exacter Prognose und der Indicationen für die Therapie sind die die Bewusstlosigkeit begleitenden Symptome seitens des Mittel- und Nachhirns, d. h. eventuell Krämpfe, noch mehr die Störungen der Respiration

Digitized by Google

und Circulation, wenn solche vorhanden und noch nicht vorübergegangen sind.

Aber selbst wenn wir darüber uns Aufschluss verschafft haben, so bleibt die Diagnose im individuellen Falle unvollständig, bis wir auch die Symptome festgestellt haben, welche auf Complicationen der Hirnerschütterung zurückzuführen sind. Diese müssen uns helfen, die in jedem Falle von Commotio so wichtige und öfter lebensentscheidende Frage zu beantworten, ob ein Fall reiner Erschütterung oder gleichzeitige andere Läsionen (Zertrümmerungen des Gehirns, Blutungen) vorliegen. Wenn bei einem Verletzten ärztliche Hilfe zur Stelle ist, so sind die Symptome der reinen Commotio als Regel schon in Abnahme, und was neu hinzukommt ist Folge von Complicationen. Schon der Verlauf bezüglich Bewusstlosigkeit ist von grosser Wichtigkeit. Gegen Compressio cerebri unterscheiden wir die reine Commotio aus der raschen oder allmäligen Abnahme der Bewusstseinsstörung, während bei länger steigendem Druck dieselbe stetige Verschlimmerung darbietet. Kommt es bei Fällen, wo beide Zustände combinirt sind, zu einem freien Intervall klaren Bewusstseins, so wissen wir, dass die neuerdings stärker aufgetretene Trübung des Bewusstseins nicht den Commotionsfolgen, sondern gleichzeitig sich entwickelnder Compression zuzuschreiben ist.

Aber genau dieselbe Ueberlegung gilt für Symptome, welche nicht von der Schädigung der Hirnrinde abhängig sind, sondern von der Läsion anderer Stellen im Bereiche des Gross-, Klein-, Mittel- oder Nachhirns.

34. Koch und Filehne's Verhämmerung.

Die Art und Weise, wie sich Symptome seitens letzterer Abschnitte mit der Bewusstseinsstörung combiniren, können wir ersehen aus Experimenten, bei denen in ingeniöser Weise von Koch und Filehne[1]) versucht worden ist, die sonst blos an verschiedenen Individuen zu beobachtenden Graddifferenzen der Commotio bei demselben Thiere zur Anschauung zu bringen dadurch, dass diese Autoren die sonst momentan in voller Intensität einwirkende Schädlichkeit allmälig anwachsen liessen. Dass aber die so durch Zerlegung gewonnenen Resultate nicht ohne Weiteres auf die Beurtheilung der Commotio cerebri beim Menschen Anwendung finden können, ersieht man aus der Schilderung der Symptome der Verhämmerungscommotion durch die Autoren selbst sofort.

Koch und Filehne haben die Methode der Verhämmerung eingeführt, darauf basirt, dass die Wirkung kleiner Schläge cumulirt wird, respective zeitlich in der Weise aneinandergereiht, dass die späteren

[1]) Beiträge zur experimentellen Chirurgie. Langenbeck's Archiv 1874, Bd. 17.

Digitized by Google

Schläge erfolgen, bevor die durch die früher bewirkten Veränderungen im Gehirn vorübergegangen sind. Das Resultat ist folgendes:

Sie fanden constant bei Kaninchen Pupillenverengerung, bei Hunden Erweiterung (bei Kaninchen ist nämlich der Einfluss des Sphincter pupillae überwiegend).

Bezüglich des Pulses constatirten sie sowohl Beschleunigung als Verlangsamung. Sie fanden für die während der „perfecten" Hirnerschütterung zu beobachtende Pulsverlangsamung, dass dieselbe durch Durchschneidung der Vagi nicht beeinflusst wurde. Sie sei also keine Vaguswirkung. Koch und Filehne sprechen von einer Erregung und darnach Lähmung des beschleunigenden Herznervencentrum, die sich auch bei durchschnittenen Vagi geltend macht.

Die Frage dürfte aufgeworfen werden, ob die Pulsverlangsamung nicht als Folge des Sinkens des Blutdruckes aufzufassen wäre. Denn wenn das Halsmark durchschnitten wurde, so trat die Pulsverlangsamung sofort ein bis zu Stillstand des Herzens; die Autoren betrachten dies als Beweis für die isolirte Wirkung auf das Herzhemmungscentrum des Vagus. Wie sehr diese Angaben in einzelnen Punkten im Widerspruche sind mit den Ergebnissen der mittelst eines einmaligen heftigen Stosses erzielten Commotio, ist sehr leicht ersichtlich, wenn man sich die Maassland-Saltikoff'schen Curven ansehen will.

Bezüglich Athmung wurde diese in tiefer Chloroform-Morphiumnarkose studirt. Sie fanden bei Verhämmerung zunächst Beschleunigung der Athemzüge, und geben zu, dass dieselbe von der Hirnrinde aus hervorgerufen sein könnte, aber ein solches Centrum sei noch nicht bekannt und daher müsse man die Erklärung in einer directen mechanischen Erregung des Athmungscentrum suchen.

Was den Blutdruck anbelangt, so stieg derselbe bei Verhämmerung erst an, dann sank er — bei curarisirten und mit Morphium und Chloroform betäubten Thieren.

Die psychischen Functionen werden gestört bei noch hohem Blutdruck, und Koch und Filehne sind nicht abgeneigt, dieselben als eine Folge von Anämie aufzufassen.

Häufig wurden bei dieser Methode Blutungen um und in die Medulla und das Halsmark gefunden, aber allerdings die Symptome auch in gleicher Weise hervorgerufen, wenn diese Blutungen fehlten.

Bergmann hält die Experimente von Koch und Filehne für die Erklärung der Hirnerschütterung für ausschlaggebend. Er übersieht, dass dieselben unter complicirten und von den beim verletzten Menschen stark abweichenden Verhältnissen gemacht sind, insoferne als Vagusdurchschneidung, Halsmarkdurchschneidung, Application von Curare, Chloroform und Morphium dabei stattfand. Ferner begreift man, wenn Horsley-

Digitized by Google

Kramer's und unsere Auffassung der Hirnerschütterung als eines sehr acuten Hirndruckes richtig ist, dass bei allmäliger Steigerung der Wirkung Koch und Filehne so sehr verschiedene Wirkung erzielen mussten. Nach unseren Nachweisen für langsamen Hirndruck sind alle Einwirkungen auf das beschleunigende Herznervensystem bei Druckexperimenten rein reflectorischer Natur. Deshalb besteht zwischen Koch und Filehne's Experimenten und denjenigen der anderen Experimentatoren ein völliger Widerspruch bezüglich der Wirkung des Hirndruckes auf das Herznervencentrum in der Medulla und der Wirkung der Verhämmerung bei „perfect" gewordener Hirnerschütterung, wo die Vagusdurchschneidung keine Aenderung in der Pulsverlangsamung herbeiführte.

Was die Athmung anlangt, so kann man sich jetzt nicht mehr darauf berufen, dass ein Erregungscentrum für die Athmung in der Hirnrinde nicht nachgewiesen sei und daher eine andere Erklärung für die Beschleunigung der Athmung gefunden werden müsse. Wir haben beim Hirndruck auf die wichtigen Experimente von Spencer aufmerksam gemacht. Es ist also auch hier für die Erklärung der beschleunigenden Wirkung der Verhämmerung auf die Athmung in Koch-Filehne's Versuchen eine reflectorische Wirkung anzunehmen und nicht eine directe Wirkung auf die Medulla oblongata.

Endlich haben wir in den Experimenten von Maassland und Saltikoff gesehen, dass weder die frühzeitige Hebung, noch das Sinken des Blutdruckes abhängig ist von directer Beeinflussung des vasomotorischen Centrum, sondern dass beide auf reflectorische Wirkung bezogen werden müssen, so weit das Sinken nicht im Herzstillstande seine Erklärung findet.

Wir können daher bei aller Anerkennung des Interesses der Koch- und Filehne'schen Verhämmerungsversuche denselben entfernt nicht die Bedeutung für die Aufklärung des Wesens der Hirnerschütterung beilegen, wie Bergmann sie ihnen zumisst. Die Wirkungen, welche diese Autoren erzielt haben, sind zum guten Theil reflectorischer Natur und zeigen nur das in interessanter Weise, dass ähnlich wie bei Shokwirkung von anderen sensiblen Körpertheilen aus, so auch durch wiederholte Schläge auf den Kopf eine reflectorische Beeinflussung von Athmung, Herzthätigkeit und Blutdruck zu Wege gebracht werden kann, welche schliesslich sogar den Tod ohne sichtliche anatomische Veränderungen herbeiführt. Koch und Filehne's werthvolle Beiträge klären demgemäss viel mehr die Frage des Hirnshok als der Commotio cerebri auf.

Es schien uns wichtig, zu den Koch-Filehne'schen Versuchsergebnissen Stellung zu nehmen, nicht blos weil sie durch Bergmann's Autorität über Gebühr in den Vordergrund gerückt worden sind, sondern weil sie besonders als experimenteller Beweis herhalten müssen für das Vorkommen schwerster, ja tödtlicher Hirnsymptome bei Fehlen jeglicher

Digitized by Google

anatomischer Veränderungen, und weil sie damit unverdienter Weise — sintemal sie nach unserer Auffassung wesentlich Shokversuche sind — verantwortlich gemacht worden sind für die Festhaltung der Lehre von blos functionellen Störungen bei der Hirnerschütterung. Wo wir blos Functionsstörungen sehen und keine anatomische Grundlage nachweisen können, da ist die Annahme einer durch Uebermass bis zur Lähmung gesteigerten sensiblen Erregung noch am besten mit Erfahrungsthatsachen zu stützen.

Glücklicherweise hat uns die Neuzeit nach dieser Richtung festere Anhaltspunkte gebracht, und die von mir vor Jahren aufgestellte Definition der Commotio als einer multiplen mikroskopischen Contusion hat laut der neuesten Darstellung der Commotio cerebri auch Bergmann's Beifall gefunden. Virchow's Nachweis einer Verkalkung einzelner Ganglienzellen hat den Boden geschaffen für das Verständniss mikroskopischer Quetschungen, und Gussenbauer's Verdienst ist es, gezeigt zu haben, dass wir auch als Kliniker in der Lage sind, durch genaue Beobachtung mikroskopische Veränderungen zu erkennen. Was die Neuzeit dank verbesserter mikroskopischer Technik Neues hinzugefügt, ist der Nachweis, dass diese mikroskopischen Quetschungen nicht immer beschränkter Ausdehnung sind, sondern oft recht grosse Hirnpartien einnehmen; dass sie auch nicht, wie man lange geglaubt hat, stets in grosser Zerstreuung sich finden, sondern oft in Herden gruppirt sind, welche an Ausdehnung einem Contusionsherd nichts nachgeben; dass sie endlich sehr wohl auch makroskopisch sichtbar werden, wenn im Verlaufe secundäre Gewebsveränderungen in denselben Platz gegriffen haben, sei es in Form von blossen Degenerationen, sei es in Form der prognostisch so wichtigen Secundärblutungen. Wir haben mit den betreffenden Nachweisen eine neue Form der Quetschung kennen gelernt, welche ich als degenerative der hämorrhagischen gegenüberstellen möchte.

Wir gehen eingehender auf die Nachweise mikroskopischer Veränderungen bei Commotio cerebri ein.

Capitel X.

Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen bei Commotio cerebri.

35. Die mikroskopischen Läsionen an Ganglienzellen und Nervenfasern.

Die anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz, welche sich blos an Ganglienzellen und Nervenfasern mikroskopisch nachweisen lassen, bilden die erste Kategorie von pathologisch-anatomischen Nachweisen. Schmaus[1]) fand am Rückenmark speciell Quellung

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 122.

Digitized by Google

und Verbreiterung der Axencylinder unter Bildung von hyalinen und colloiden Körpern und spricht von traumatischer Nekrose der Axencylinder.[1])

Bickeles,[2]) welcher auf Gussenbauer's Anregung hin sich mit der Frage beschäftigte, fand sehr ausgebreiteten Zerfall der Markscheiden, eine traumatische degenerative Neuritis, die sich über das direct vom Trauma getroffene Gebiet ins Rückenmark weit hinaus erstreckte.[3])

Friedländer[4]) fand, wie seinerzeit schon Virchow, bei einem Falle von acut nach Trauma entstandener Lähmung Verkalkung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Er erwähnt, dass dieselben in der Hälfte der meist acut auftretenden Hirnerweichungen gefunden werden, also acut entstehen können, ähnlich wie die ausgedehnte Verkalkung der Nierenepithelien bei arterieller Anämie in Litten's Versuchen.

Scagliosi[5]) fand bei Verhämmerung des Schädels im Gehirn von Kaninchen erst intensive Erkrankung der Spinnenzellen, und da diese Gliazellen nach Golgi zur Ernährung der Nervensubstanz da seien, so treten secundäre Degenerationen der Ganglienzellen ein.[6])

36. Die Alterationen der Gefässwände.

Anderer Bedeutung sind die Nachweise von blossen Gefässveränderungen bei der Hirnerschütterung. Sie stellen eine zweite Kategorie pathologisch-anatomischer Substrate dar. Seit Fischer seine Theorie des vasomotorischen Ursprunges der Symptome veröffentlicht hat, sind verwandte Behauptungen öfter aufgestellt worden. Büdinger[7]) fand bei einem 15 Stunden nach Trauma verstorbenen 40jährigen Kranken keine über reine Commotio hinausgehenden Verletzungen, und als Grundlage letzterer abnorm starke Füllung der Gefässe mit Blut, die Lymphscheiden abgehoben und stark ausgedehnt, Infiltration des unter denselben gelegenen Raumes und der Umgebung mit Leukocyten, dagegen nichts Aehnliches in dem Lymphraum um die Ganglienzellen und Nervenfasern. Eine grosse Zahl von Ganglienzellen zeigte Degenerationsvorgänge in ver-

[1]) Eine vortreffliche Abhandlung hat Schmaus in den „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie etc." von Lubarsch und Ostertag über Rückenmarkserschütterung 1897 veröffentlicht, welche die wichtigsten Aufschlüsse enthält.

[2]) Obersteiner's Arbeiten 1895, H. 3.

[3]) Es ist zu erinnern, dass auch ein Trauma des Schädels direct durch Fortleitung auf das Rückenmark wirken kann.

[4]) Virchow's Archiv, Bd. 88.

[5]) Ebenda, Bd. 152.

[6]) Diese Befunde erklären die von Gussenbauer beschriebenen Gedächtnissausfallssymptome, aber auch eigentliche Geisteskrankheiten bis zu progressiver Paralyse. Vgl. Legrand du Saulle, Gaz. des hôp., Paris 1885.

[7]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 41 aus der Klinik von Prof. Gussenbauer.

Digitized by Google

schiedenen Stadien. Büdinger weist darauf hin, dass von Friedmann schon ähnliche Gefässveränderungen gefunden worden seien; auch Obersteiner,[1]) Sperling und Kronthal[2]) beobachteten dieselben, dagegen wurde die von Büdinger gefundene Veränderung der Ganglienzellen noch nicht erhoben; Büdinger hält diese für primär wie auch Gussenbauer (Ausfall der Erinnerungsbilder). Kirchgässer[3]) hat am Rückenmark ähnliche Befunde festgestellt, und Lutzenberger[4]) am Gehirn abnorme Zellen in Nissl's apyknomorphem Zustande im Verhältnisse von 1 : 120. (S. auch Gudden).[5])

Cavicchia und Rosa[6]) fanden bei ihren in der chirurgischen Klinik zu Rom angestellten Experimenten in allen Fällen als positiven Befund bei Commotio blos Spasmus der Gefässe im Anfange, und auf die daherige Anämie folgt nach ihnen Gefässerweiterung und venöse Stase, und hiedurch erst werde die Ernährung der Nervenzellen dauernd geschädigt, weil dieselben schon durch das Trauma in einen „Torpor" versetzt und daher zu Degeneration disponirt sind.

M. Friedmann[7]) fand bei einem an „Commotio" Verstorbenen ebenfalls blos mikroskopische Gefässveränderungen. Indess waren hier die Anfangssymptome nicht diejenigen einer Commotio, kein Bewusstseinsverlust, aber Lähmung von Facialis, Abducens, Oculomotorius und Taubheit rechts (Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand), Schwindel, Kopfschmerz, Taumeln. Nach fünf Monaten Anfall von Kopfschmerz, Benommenheit, spastische Extremitätenlähmung (acht Tage lang); ein Jahr nach dem Anfalle plötzlich Delirien und Tod unter Coma nach zwei Tagen.

Histologischer Befund: Hyperämie und Blutaustritte, aneurysmatische Erweiterung des Lumens der Gefässe, Ausdehnung der Lymphscheide und Anfüllung mit Blutpigment und Rundzellen, Endothel- und Adventitiawucherung, hyaline Entartung der Wand. In der Pia ähnliche Veränderungen, im Hirngewebe Lymphzelleninfiltration.

Der Fall ist wegen des plötzlichen Exitus ein Jahr nach dem Unfalle sehr interessant; aber primär handelte es sich nicht um das in den Handbüchern als typisch erklärte Bild der Commotio, sondern wahrschein-

---

[1]) Wiener med. Jahrbuch 1879.

[2]) Neurolog. Centralbl. 1889, und Kronthal und Bernhard, cod. loc. 1890. Kronthal und Sperling fanden bei einer traumatischen Neurose im Rückenmark neben Sclerose hyaline und fettige Gefässdegeneration der Arterien neben fleckweisen Degenerationsherden in weisser und grauer Substanz.

[3]) Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11 u. 13.

[4]) Annali di Neurologia, Bd. 15.

[5]) Ges. f. Morphologie u. Physiologie, München 1898.

[6]) Policlinico, Dez. 1899.

[7]) Archiv f. Psychiatrie etc., Bd. 23.

Digitized by Google

lich um Blutung durch Contrecoup rechts in der Hirnbasis im Bereiche von Hirnschenkel, Pons und Medulla oblongata, mit Blutaustritt in die Pia und Arachnoidea.

Auch bei dem zweiten von Friedmann geschilderten Falle lag primär nicht das typische Bild einer reinen Commotio vor. Die negative Autopsie nach dem $3^1/_2$ Jahre später unter acutem Anfall und Coma erfolgten Tode ist immerhin bemerkenswerth, obschon leider histologisch keine Untersuchungen vorliegen.

Ihren Werth behalten die Fälle darin, dass sie zeigen, wie bedenklich selbst auf histologische Veränderungen beschränkte oder zurückgegangene Folgen eines Hirntrauma unerwartet später noch werden können. Den Namen des vasomotorischen Symptomencomplexes halten wir nicht für glücklich, da er leicht erhebliche Missverständnisse ergeben könnte, indem die Veränderungen mit dem, was Fischer gemeint hat, nur entfernten Zusammenhang haben.

Im gleichen Sinne bemerkenswerth ist ein dritter Fall von Friedmann, wo der 48jährige Mann 24 Jahre nach einer Granatsplitterverletzung (mit mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit) an den Folgen einer Apoplexie starb und sich wiederum die kleinen Arterien in der Hirnsubstanz hyalin degenerirt fanden, neben Aortensclerose und Endarteritis obliterans der Art. basilaris und vertebralis. Patient hatte allerlei psychische Alterationen dargeboten seit dem Unfalle.

37. Makroskopische degenerative Herdveränderungen.

In eine dritte Kategorie sind diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu bringen, bei welchen nicht blos vereinzelt oder zerstreut mikroskopische Anomalien an Nervenzellen und -Fasern, sowie an Gefässen, sondern diese Alterationen makroskopisch zu grösseren Herden gruppirt sich vorgefunden haben.

Einen sehr wichtigen Beitrag zur Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Commotio hat Hauser[1]) geliefert. Derselbe wirft ein Licht auf die Friedmann'schen Fälle und zeigt in der schönsten Weise, wie auch ohne irgend einen grösseren Blutaustritt in der Richtung, in welcher ein heftiger Stoss in der Hirnsubstanz fortgeleitet wird, Erweichungsherde auftreten können, die auf sehr starker Aufquellung und Degeneration der Axencylinder und Markscheiden beruhen. Der Stoss hatte die rechte vordere Seitengegend des Schädels getroffen, eine wie gewöhnlich nach der Basis verlaufende Fissur zur Folge gehabt und links am Parietal- und Occipitallappen eine Contrecoupblutung in die Hirnhäute veranlasst. Auf dem Wege zwischen der Stelle des Anprallens des Schädels

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 65.

Digitized by Google

gegen das Gehirn und des Gehirns gegen die Schädelbasis waren nun in den Streifenhügeln und Thalamus sechs Tage nach dem Unfalle gelbliche und grauliche erweichte und gequollene Herde zu sehen. Wir geben für diesen wichtigen Fall die Hauser'sche Zeichnung wieder mit der Erklärung.

Hauser findet die Erklärung des Falles mit vollem Recht in der von mir gegebenen Definition[1]) der Commotio cerebri als einer blos mikro-

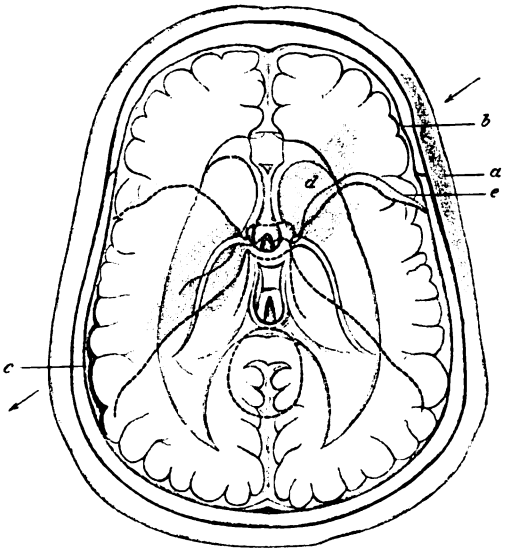


Fig. 59.

a Hämorrhagische Sugillation der Weichtheile an der Stelle der Gewalteinwirkung.
b Hämorrhagische Sugillation der weichen Häute an der Stelle der Gewalteinwirkung.
c Hämorrhagische Sugillation an der Stelle des Contrecoup (durch stärkeren Contour angedeutet)
d Leichte beginnende Erweichung der Gehirnsubstanz.
e Sprung in der Schädelbasis (fein punktirte Linie).
(Die Schädelgruben und das Foramen magnum durch gestrichelte Linien eingetragen.)

skopisch erkennbaren Quetschung der Hirnsubstanz, bei welcher in der Richtung des Stosses sich derselbe viel intensiver geltend macht als in den davon abweichenden Richtungen. Hauser verweist auf die an die Kocher'sche anschliessende Auffassung von Schmaus,[2]) dass auch am Rückenmark durch reine Commotio, respective Fortleitung eines directen Stosses localisirte traumatische Nekrose der Nervenelemente eintreten könne.

Hauser hat völlig Recht, zu erklären, dass, wenn sein Patient schon einen Tag statt sechs Tage nach dem Unfalle gestorben wäre, man

[1]) Chirurg. Beiträge zur Physiologie des Gehirns etc. 1893. Deutsche Chirurgie, Bd. 35.
[2]) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio cerebri. Münchner med. Wochenschr. 1899.

Digitized by Google

auf die Degenerationsherde in den grossen Ganglien vielleicht gar nicht aufmerksam geworden wäre und dann den Fall als einen Exitus durch „reine Commotio“ ohne anatomischen Befund registrirt hätte; bei noch späterem Exitus hätte man einen Befund gehabt wie in einem Falle von Ober-

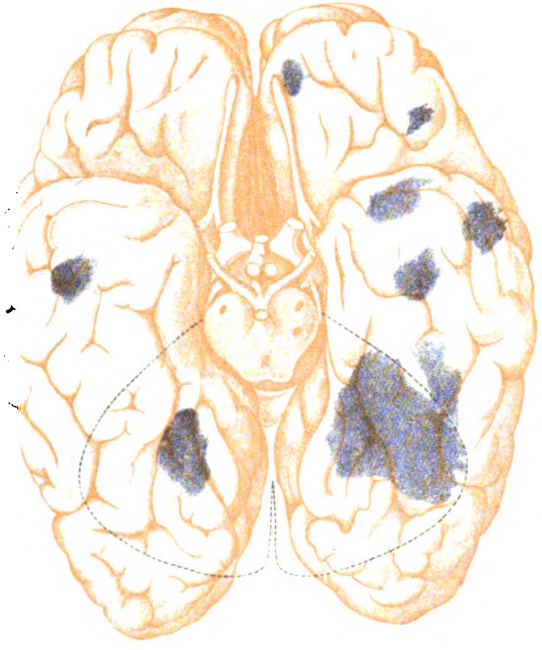


Fig. 60.[1])

[1]) Ein Fall ist folgender: D—i war betrunken auf die Scheitelhöhe links von einem Wagen heruntergestürzt und hatte sich dabei eine Luxation zwischen siebentem Cervical- und erstem Dorsalwirbel mit partieller Fractur des Körpers des letzteren zugezogen. Er zeigte vom Scheitel ausgehend eine Schrägfractur links bis in die mittlere Schädelgrube, in die Furche der Meningea media hineinlaufend, ohne dass die Arterie zerrissen war, dazu eine sagittale Fissur rückwärts bis ins Hinterhaupt, durch die linke hintere Schädelgrube.

Die Orbitae beiderseits boten zwei eingedrückte Fracturen, rechts halbkreisförmig, links ein ovales Stück ganz ausgebrochen, mit Bildung kleiner Splitter, so dass das grösste Stück an der Dura hängen geblieben war. Die Knochen liessen sich noch ganz gut gegen die Orbita eindrücken, und es waren gerade die dünnsten Stellen, die eingedrückt waren.

Ein fernerer Contrecoup mit Blutunterlaufung des Knochens, ganz umschrieben, fand sich am rechten Tegmen tympani, und diesen drei Stellen entsprechend zeigte die Hirnrinde ganz umschriebene kleine Contusionsherde.

Den Fissuren entsprechend sass auf und unter der Dura dünnes Blutgerinnsel. Der Patient hatte durchaus kein Symptom einer Schädelfractur oder Hirnläsion dargeboten.

Digitized by Google

steiner und von Rosenblath.[1]) In letzterem fanden sich neben Quetschherden an der Oberfläche nach acht Monaten multiple Erweichungen im Innern der Hirnsubstanz.

Der pathologischen Veränderung hatte im Leben das Bild insoferne entsprochen, als ausser den gewöhnlichen Symptomen der klassischen Commotio mit eingenommenem Bewusstsein, Herabsetzung von Sen-

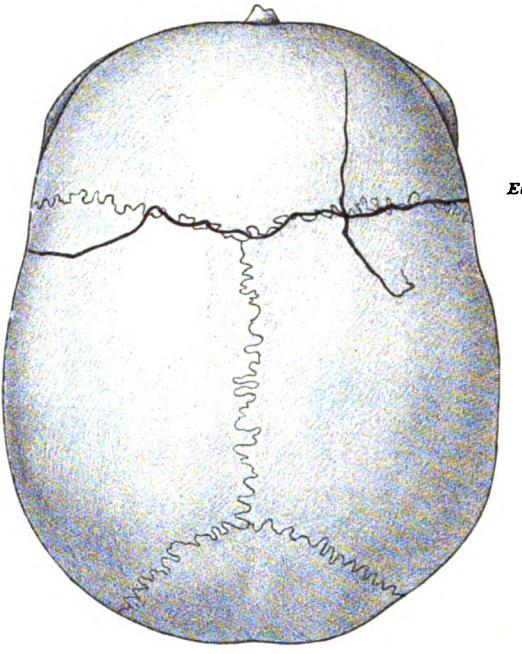


Fig. 61. Commotio cerebri nach ausgedehnten Fissuren.
(Albert W—r, 17 Jahre.)

sibilität und Motilität bei reagirenden engen Pupillen und normalem Puls und Respiration noch eine Parese des einen Armes und Parese beider Beine bestanden hatte.

38. Hämorrhagische Quetschherde und Contrecoupquetschung.

Eine vierte Kategorie von pathologisch-anatomischen Veränderungen ist diejenige, welche den Uebergang zur Contusio cerebri bildet. Seit längster Zeit sind bei tödtlich verlaufenden Fällen von Commotio Blutextravasate gefunden worden, und Duret[2]) hat namentlich bei seinen gewaltsamen Injectionen von Flüssigkeit in den Schädel neben enormer

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1879. Bd. 64.
[2]) Sur la physiologie pathologique des traumatismes cerebraux. Gaz. méd. 1877.

Digitized by Google

Dilatation des Aquäductus Sylvii und des Centralcanales des Rückenmarks zahlreiche hämorrhagische Herde in den Wänden derselben und Zerreissungen am Boden des vierten Ventrikels gefunden.

Auch Schultén fand bei den schwereren Fällen experimenteller Commotio in der Regel kleine Blutungen an der Hirnbasis und am Boden des vierten Ventrikels, und will deshalb diese Form als Commotio cerebri et contusio medullae oblongatae von der reinen Commotio trennen.

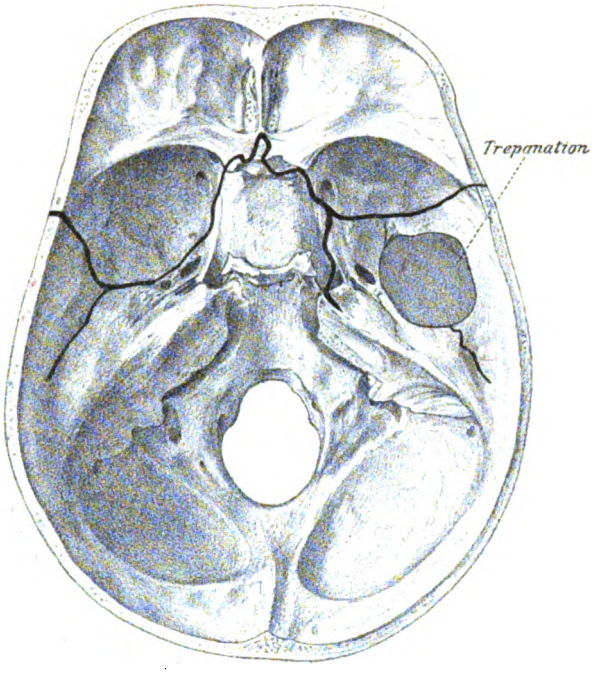


Fig. 62. Fractura cranii. (Albert W—r, 17 Jahre.)

Diese Fälle, welche den Uebergang zu den Contusionen im gewöhnlichen Wortsinne vermitteln, müssen deshalb der Commotion angereiht werden, weil das klinische Bild von Anfang bis zu Ende völlig von den Commotionserscheinungen beherrscht sein kann oder die Contusionssymptome sich wenigstens in den Anfangsstadien nicht erkennen lassen, ja oft erst spät und plötzlich zu Tage treten.

Diese Form hat Schultén, wie erwähnt, mit besonderen Namen zu bezeichnen vorgeschlagen, nämlich Commotio cum contusione medullae oblongatae. Aber gegen diese Bezeichnung ist, abgesehen von ihrer Länge, vor Allem zu bemerken, dass der Contusionsantheil, welchen Schultén auf Grund ganz bestimmter Versuchsanordnungen im Auge hat, durchaus

Digitized by Google

nicht immer und sehr oft gar nicht in der Medulla oblongata localisirt ist, und dass diese Bezeichnung zu der ganz unrichtigen Annahme führen müsste, dass da, wo keine makroskopisch ausgebildeten Quetschherde vorhanden sind, von Quetschung gar keine Rede sei.

Man könnte die hieher gehörigen Fälle als Contusionscommotion oder Quetschpressung bezeichnen, und es fragt sich blos, ob dieser Name schon für die mit blos degenerativen Contusionen complicirten Commotionen dienen soll oder ob letztere noch der „reinen" Commotion zugezählt werden sollen.

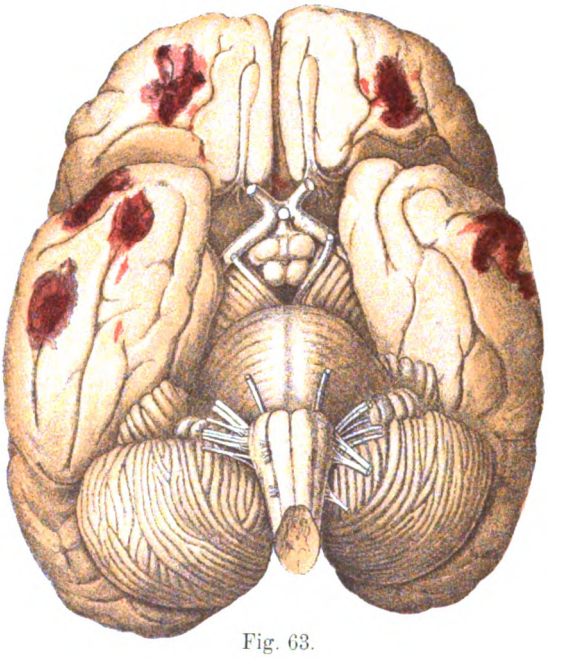


Fig. 63.

Die hieher gehörigen Fälle sind zahlreich. Schon bei der experimentellen Erzeugung von Commotio ist es etwas Gewöhnliches, kleine Blutaustritte, d. h. Quetschherde, zu beobachten, wie wir schon hervorgehoben haben. Dies ist der Fall sowohl wenn man das Trauma in Form eines Stosses auf die Schädeloberfläche einwirken lässt, als wenn man den Stoss vom Subarachnoidealraume aus wirksam macht durch plötzliche Injection. Wir haben der Angaben Duret's Erwähnung gethan, dass Extravasate in den Wänden der Ventrikel gefunden werden, und dies ist von Schultén, von Tilanus u. A. bestätigt worden.

Daneben sind Fälle beobachtet, und auch wir haben solche zur Verfügung, welche wir unten mittheilen, bei denen neben Erscheinungen von

Digitized by Google

Commotio cerebri Contusionsherde sich fanden, welche von der Lage der gewöhnlichen Quetschstellen entfernt lagen. Es ist bekannt, dass bei Stoss gegen den Schädel, welcher nicht an Ort und Stelle den Schädel eindrückt und dadurch den nächstliegenden Gehirnabschnitt schädigt, es die Regel ist, dass die Quetschungen sich an den gegenüberliegenden Stellen der Hirnoberfläche finden. Wir geben in den folgenden Figuren die Abbildung zweier exquisiter Fälle solcher multipler Contusionen, welche ganz besonders geeignet sind, die Genese derselben zu illustriren.

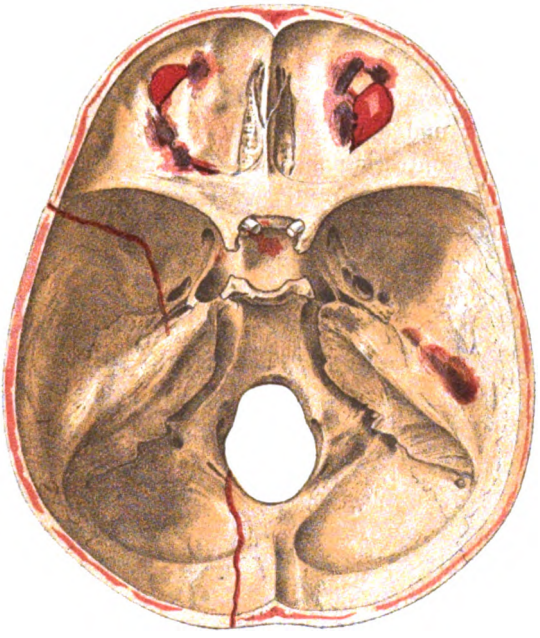


Fig. 64.

Die Abbildungen sind zwar etwas skizzenhaft, aber sie zeigen, wie bei Stoss von oben, wenn derselbe in breiter Angriffsfläche die Schädeloberfläche bewegt und auf die Hirnconvexität einwirkt, durch die Hirnmasse hindurch der Stoss sich fortsetzt und das Gehirn gegen die Schädelbasis gepresst wird, wo es einen Rückstoss erleidet durch die plötzlich aufgehaltene Bewegung an den starren Knochen und so zwischen diesen und der von oben andrängenden Hirnmasse zerquetscht wird.

Mit welcher Wucht das Gehirn gegen den Knochen geschleudert wird, das erhellt in besonders schöner Weise daraus, dass diejenigen Stellen, wo der Knochenwiderstand ein geringerer ist, die Orbitaldächer,

Digitized by Google

sowie das Tegmen tympani eingedrückt worden sind, was sehr schön an dem Präparate daran zu erkennen war, dass noch bei der Autopsie die dünnen Knochenlamellen stellenweise tiefer standen als die anstossenden Knochenflächen.

39. Ferrari's Versuche. Bedeutung der Schädelelasticität.

Auf derartige Vorkommnisse bei Schussverletzungen haben Bergmann und ich schon sehr früh die Aufmerksamkeit gelenkt, aber unser Fall zeigt, dass auch bei anderen Traumen als bei Schuss ganz analoge Wirkungen im Spiele sind, wie Ferrari unter meiner Leitung experimentell bewiesen hat.

Bei einem 55jährigen Manne, welcher auf die rechte Stirnschläfengegend gefallen war und eine Basisfractur derselben Seite erlitten hatte, zeigte sich neben Contrecoupquetschungen an der Unterfläche beider Schläfenlappen durch den Anprall des Gehirns gegen die Basis zu der hintere obere knöcherne Rand der Sella turcica abgebrochen. (!)

Die Lehre vom Contrecoup ist für das Verständniss der Commotio cerebri von besonderer Wichtigkeit, und es ist sehr wünschenswerth, dass die Pathogenese, welche zu so sehr verschiedenen Auffassungen geführt hat, in Einklang gebracht werde mit den Experimenten der Neuzeit. Es ist nicht umsonst, dass bei den Contrecoupquetschungen die Commotio cerebri regelmässige Begleiterscheinung ist, bei den an der Convexität gelegenen Quetschherden oft jede Spur einer Hirnerschütterung im Anfange fehlt.

Es beruht dies darauf, dass die Convexitätsquetschungen blos zu Stande kommen, wenn der Schädel an Ort und Stelle erheblich nachgibt, sei es, dass die Gewalt eine sehr umschriebene ist und daher den Widerstand des Knochens leichter überwindet, sei es, dass der Schädel an der betreffenden Stelle geringen Widerstand besitzt. Wir sehen viel öfter die Convexitätsquetschherde bei Impressionsfracturen an Stelle umschriebener Gewalteinwirkung und die Gegenstossquetschherde an der Hirnbasis bei Einwirkung stumpfer Gewalten mit breiten Angriffsflächen mit oder ohne weithingehende Fissuren.

Gibt der Schädel an Stelle der Gewalteinwirkung nicht in umschriebener Ausdehnung nach durch Einbiegung oder Bruch, so wird keine Arbeit geleistet, und die ganze Kraft dehnt sich aus auf die Umgebung, bewirkt eine Formveränderung des Schädels in toto und theilt dadurch in grosser Ausdehnung den Stoss auch dem Gehirn mit. Starre und harte Schädel nehmen dabei einen grösseren Antheil der Kraft in sich selbst auf in Form innerer Verschiebungen, sei es mit oder ohne Fissuren.

Elastische Schädel, welche leicht ausgiebige Formveränderungen in toto eingehen, übertragen einen grossen Antheil der Kraft auf den

Digitized by Google

Inhalt. Nicht umsonst sehen wir deshalb schwerste Commotionserscheinungen neben ausgedehnten Zerquetschungen von Hirnsubstanz bei Kindern mit elastischem Schädel,[1]) dagegen Commotionssymptome mit zahlreichen Quetschherden in Form des Contrecoup an der Hirnbasis bei Schädelfissuren nach Fall auf den Kopf bei Erwachsenen, und endlich reine Commotionsfälle mit weitverbreiteten mikroskopischen Quetschherden oder ohne Nachweis solcher bei starren und harten Schädeln, welche weder an Stelle der Gewalteinwirkung eingebrochen, noch durch Formverände-

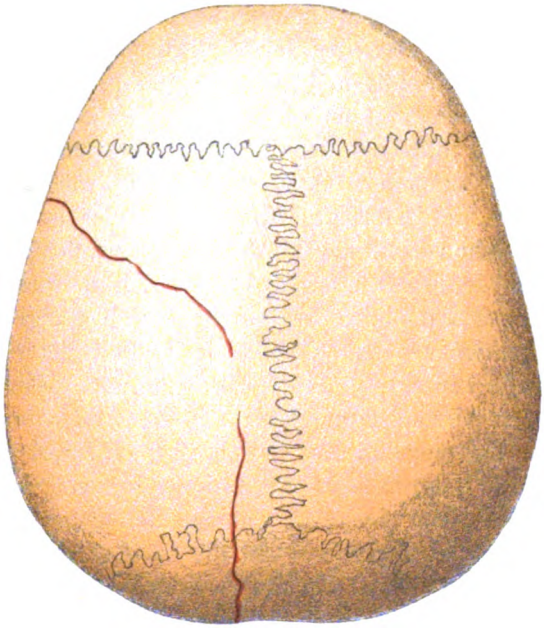


Fig. 65.

rung des Schädels in toto bis zu Berstungsbrüchen in querer Richtung gedehnt worden sind.

Die Gewalt hat im letzten Falle den grössten Widerstand gefunden am Knochen und ist durch Arbeitsleistung in Form innerer Verschiebung abgeschwächt worden, aber der übriggebliebene Antheil Kraft hat diesem Widerstand der getroffenen Stelle gegen umschriebene Mitbewegung gemäss die grösste allseitige Ausbreitung gefunden. Dass auch bei harten und starren

[1]) Wir machen auf unsere Casuistik aufmerksam, welche zeigt, wie starke Formveränderung des Schädels, welche sich auf den Inhalt überträgt, ganz ungewöhnliche Zerreissungen, z. B. der Falx cerebri in Längsrichtung und oberhalb des unteren Randes des Balkens in sagittaler Richtung, herbeiführen kann.

Digitized by Google

Schädeln sich doch stets lebendige Kraft auf das Gehirn fortleitet, beruht darauf, dass die Starre eine relative ist und blos einen geringeren Grad von elastischer Nachgiebigkeit bedeutet. Bei absolut starrem Schädel, wenn derselbe nicht bewegt würde, würde auch die Fortleitung des Stosses völlig dahinfallen.

Es ist Thatsache, dass wir ausnahmslos mit Elasticität zu rechnen haben am Schädel, dass auch ein völlig fest auf der Unterlage sitzender Schädel doch stets eine Bewegung der getroffenen Schädelabschnitte gegen das Gehirn zu erfährt, er breche oder breche nicht.

Dieser Thatsache hat man in neueren Theorien zu wenig Rechnung getragen und deshalb übersehen, dass auch ohne die geringste Fortbewegung des Kopfes in toto und ohne die geringste Fissur oder Fractur durch einen Stoss Bewegung auf das Gehirn — nicht etwa, wie angenommen worden ist, blos auf den Liquor cerebrospinalis — übertragen wird und dadurch Commotion entsteht im Sinne unserer Hirnpressung.

Aber die andere Thatsache, dass der Schädel je nach Alter und Knochenstructur sehr verschieden elastisch und nachgiebig ist, erklärt die grossen Unterschiede in der Combination von Hirnquetschung mit Hirnpressung, respective Commotion. Es besteht da ein rein gradueller Unterschied: Je umschriebener eine Gewalt, je leichter der Schädel an der Stelle, wo dieselbe anpackt, einbiegt oder einbricht, desto beschränkter ist die Läsion der Hirnsubstanz, desto sicherer Quetschung an Ort und Stelle und in der Richtungslinie der Gewalt (Typus: Impressionsfracturen).

Je breiter die Angriffsfläche der Gewalt, je weniger der betroffene Schädeltheil umschrieben nachgibt und die Bewegung mitmacht, desto grösser die Ausbreitung des Stosses auf die Nachbarschaft, desto sicherer die Commotion mit oder ohne Beigabe von multiplen Quetschherden geringer Ausdehnung als Contrecoup oder zerstreut (Typus: multiple Fissuren). Zwischen beiden die Fälle von sehr elastischen Schädeln mit sehr bedeutender Einbiegung der getroffenen Stelle selbst bei umschriebener Angriffsfläche, aber auch erheblicher Mitbewegung der anstossenden Schädelantheile, daher intensive locale Zerstörungen in Form von localer Quetschung und umschriebener Contrecoupquetschung neben starken Commotionswirkungen (Typus: intacte Schädel bei Kindern).

In allen Fällen, bei Contusion so gut wie bei reinster Commotion, handelt es sich um Bewegung des Gehirns, aber dem Grade nach in der Weise verschieden, dass den stärksten Quetschungen die ergiebigsten Bewegungen von Hirnmasse entsprechen, den Commotionen in reinster Form die wenigst ausgiebigen, was uns das Recht gibt, mit dem Namen des acuten Hirndruckes diese Art der Pressung des Gehirns durch einseitig wirkende Gewalt den Vorkommnissen anzureihen, welche bei Hirndruck auf locale Volumsvermehrung hin erfolgen.

Digitized by Google

Unsere Experimente mit Ferrari ergeben in instructiver Weise, dass es der Anprall des Gehirns an den Knochen ist, welcher Quetschung veranlasst, da die bei den Versuchen eingelegten Doppelgläschen mit Farbstoff dazwischen blos brachen, wenn sie nicht mehr als 5 *mm* von der Schädelinnenfläche gelegen waren. Dieselben Experimente zeigen aber, dass bei sehr festen Schädeln die allseitige Wirkung sehr exquisit ist, nur quantitativ abgeschwächt gegenüber elastisch nachgiebigen oder ausgedehnt einbrechenden Schädeln, weil der starre Schädel zwar in weiterer Ausdehnung die Verschiebung mitmacht, aber dem Widerstande gemäss auch einen grossen Theil der lebendigen Kraft in sich selbst aufnimmt in Form innerer Verschiebung seiner kleinsten Theilchen und nur die Differenz als breit treffenden Stoss auf das Gehirn weiter leitet.

In Uebereinstimmung damit steht es auch, dass in letztgenanntem Falle die Quetschungserscheinungen an Stelle der Einwirkung des Stosses auf den Schädel an der Gehirnoberfläche unbedeutend sind, aus dem einfachen Grunde, weil die vom Stosse getroffene Hirnrinde als Unterlage die weiche Markmasse hat, der sie sofort die mitgetheilte Bewegung abgeben kann, während an gegenüberliegenden Stellen, wo das Gehirn bei seiner Vorwärtsbewegung in der Richtung des Stosses auf die Innenfläche des Schädelknochens trifft, letzterer die Bewegung nicht mitmacht.

Hier erfährt deshalb das Gehirn ausgebreiteten Gegenstoss — Contrecoup —, weil der Schädelknochen die Bewegung nicht oder unbedeutend annehmen kann, welche das Gehirn auf ihn zu übertragen sucht. Man hat die Félizet'schen Versuche, welche an paraffingefüllten Schädeln, die man fallen lässt, eine „Cone de dépression" an der Stelle des Stosses und eine „Cone de soulèvement" an der gegenüberliegenden Stelle aufweisen, mit Rücksicht auf die Genese des Contrecoup auch so erklären wollen, dass hier der Schädel sich verbuchte und „wie ein Schröpfkopf auf das unterliegende Gehirn wirke und mit diesem den Liquor aspirire. Dieser stürze von allen Seiten herbei, zerreisse dabei die Gewebe und mache den Quetschherd", den sogenannten Contrecoup! Wir verweisen auf Ferrari's Widerlegung.

Ueber die Häufigkeit der Contrecoupquetschungen gibt Prescott Hewitt's Zusammenstellung Aufschluss, welcher sie bei 36 Basisfissuren in Folge stumpfer Gewalteinwirkungen auf die Convexität des Schädels 31 mal constatirte, am häufigsten am Schläfenlappen, seltener am Stirn- und Hinterhauptslappen, dann am Kleinhirn. Kleine Quetschherde in der Wand des vierten Ventrikels gehörten zu den häufigsten Mitverletzungen. Kleine Ecchymosen sind in der grauen Substanz am häufigsten. Blutungen in der weichen Hirnhaut begleiten stets die oberflächlichen Quetschherde.

Bei Fällen, wo der Knochen durch den Stoss nicht local eingedrückt ist, aber weitgehende Fissuren zeigt, ist die Wirkung des Stosses

Digitized by Google

in Form weit vertheilter kleinster Extravasate am exquisitesten. November 1897 sah ich bei einem im betrunkenen Zustande zwei Tage vorher auf den Kopf gefallenen Manne, der bewusstlos aufgenommen und bald gestorben war, neben einer linksseitigen, von der Schläfe durch die mittlere Schädelgrube bis zur Sella turcica und ins Foramen opticum verlaufenden Fissur folgende Veränderungen am Gehirn: Zahlreiche kleine Ecchymosen in der Hirnrinde, auch an der Convexität, am stärksten als Contrecoup an der Basis des rechten Schläfenlappens, spärliche Ecchymosen in der weissen Substanz und im Pons, einen centralen, haselnussgrossen Blutherd im Linsenkern. Der Arachnoidealraum zeigte eine blutigseröse Infiltration.

In solchen Fällen ist die garbenförmige Ausbreitung des Stosses in und durch die Hirnmasse mit heftigstem Anprall an der gegenüberliegenden Schädelinnenfläche in der Stossrichtung handgreiflich, ganz in Uebereinstimmung mit Ferrari's Experimenten.

40. Die Bollinger'schen Beobachtungen über Spätblutungen.

Was ist nun der Grund, dass in einzelnen Fällen, abweichend von der typischen Localisation der Quetschherde, an Ort und Stelle oder an Stelle des Contrecoup sich grössere Quetschherde abseits von der Stossrichtung und in centralen Hirnpartien vorfinden? Bevor wir dies beantworten, wollen wir noch einiger Fälle Erwähnung thun, welche zeigen, dass Quetschherde secundär eine Ausdehnung, Grösse und Lagerung annehmen können, welche die Deutung ihrer Genese erschwert. Bollinger[1]) hat einen bedeutungsvollen Beitrag zur Kenntniss der Hirnerschütterung geliefert, geeignet, nicht blos bisher unerklärte plötzliche gefährliche Zufälle nach Commotio ins richtige Licht zu stellen, sondern ganz besonders auch, um die wichtigen Beziehungen zwischen Commotio und Contusio cerebri aufzuklären.

Wir glauben dem Leser einen Dienst zu erweisen, wenn wir die Casuistik Bollinger's angesichts der Wichtigkeit seiner Beobachtungen kurz wiedergeben:

1. Fall. 26jähriger Mann. Wunde auf dem linken Parietale durch einen Todtschläger. Keine unmittelbaren Symptome. Am 20. Tage Kopfschmerzen und allmälig Somnolenz. Einen Monat nach dem Unfalle kommt Patient bewusstlos ins Spital, Respiration 20—24. Puls 50, klein. Pupillen ohne Reaction, rechts eng, links weiter. Linksseitige Parese der Extremitäten. Eintritt von raschem Puls, stertoröser Athmung, zuletzt Cheyne-Stokes, Lähmung auch der rechtsseitigen Extremitäten, Pupillen weiter. Tod zwei Tage nach Spitaleintritt.

---

[1]) Ueber traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Internat. Beitr. zur wissenschaftl. Medicin. Festschr. f. Virchow, Bd. 2.

Digitized by Google

Autopsie zeigt an der Verletzungsstelle eine feine Fissur in der Vitrea;[1]) zwischen Dura und Pia an dieser Stelle ein sehr ausgedehnter, 1·5 *cm* dicker Bluterguss. Piagefässe gefüllt. Vierter Ventrikel erweitert, Wandung mit geronnenem Blut bedeckt, an einer Stelle ein grösseres Gerinnsel. In der Medulla capillare Apoplexien. Mikroskopische Untersuchung zeigt in der Wand des vierten Ventrikels Zeichen einer länger bestehenden nekrotischen Erweichung. Lymphscheiden mit Fett und Fettkörnchenzellen angefüllt, aber Gefässwand sonst unverändert.[2])

2. Fall. 39jähriges Fräulein. Fall mit Contusion an der Nasenwurzel. Kein Bewusstseinsverlust, am Tage nachher geringer Kopfschmerz, nach neun Tagen völliges Wohlbefinden. Zwölf Tage nach dem Fall plötzlicher Schlaganfall mit Tod nach zwei Stunden.

Autopsie (Dr. Schmaus): Mitteldicker Schädel ohne Läsion. Gefässe von Dura und Pia ziemlich bluthaltig. Wand des erweiterten Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels zu blutig-breiiger Masse zertrümmert; der frische Bluterguss im Lumen des vierten Ventrikels welschnussgross. Mikroskopisch die Hirngefässe normal.[3])

3. Fall. 13jähriges Mädchen, in letzter Zeit völlig gesund bis auf Kopfweh am Tage vorher, fällt mitten im Gespräch mit ihrer Schwester plötzlich nach hinten, verliert das Bewusstsein, und es treten sofort Convulsionen ein, besonders im rechten Arm. Dr. Stumpf findet bald nachher das Kind bewusstlos, Pupillen ganz eng und reactionslos, Nacken und Rücken starr, voller Puls von 60, mühsame regelmässige Respiration, allgemeine Convulsionen, die bei dauernder Nackenstarre schwanden, während Cheyne-Stokes auftrat und Tod $1^3/_4$ Stunden nach Beginn der Erkrankung.

Autopsie: Hirnhäute blutreich, Hirn fast blutleer,[4]) Windungen platt. Im rechten Grosshirn, $^1/_2$ *cm* von der Oberfläche, ein halbhühnereigrosser frischer Bluterguss mit Cruor und zertrümmerter Hirnsubstanz, Durchbruch in den rechten Seitenventrikel. Alle Ventrikel mit lockerem, zum Theil noch flüssigem Blut (total circa 150 *g*) angefüllt. Gefässe völlig normal.[5])

---

[1]) Recht interessant als Beweis für die Einbiegung des Knochens gegen den Schädelraum.

[2]) Der Fall zeigt sehr hübsch in Analogie mit den Horsley'schen Experimenten, dass, wie dieser Autor Hirndrucksymptome durch directe Compression der Medulla oblongata hervorrief, so dieselben Symptome durch Bluterguss in den vierten Ventrikel entstehen können, allerdings nicht ganz rein, da ein pialer Bluterguss links bestand, der aber nicht einmal eine gekreuzte Lähmung bewirkt hatte. Trotz der Schädigung der Ventrikelwand hatte Patient anfänglich gar keine Symptome von Commotio gezeigt!

[3]) Auch in diesem Falle, der — wie Bollinger hervorhebt — so genau mit den Ergebnissen von Duret's Experimenten stimmt, weil Bollinger diese ebenfalls erklärt durch Läsionen in der Wand des vierten Ventrikels und des Aquaeductus durch den Cerebrospinalliquor mit secundärer Erweichung und Blutung — bestanden primär gar keine Commotionssymptome!

[4]) Ein solcher Befund bei offenbarem Hirndruck spricht für die Theorie der Anämisirung, und es ist interessant, dass dabei die Blutfüllung der Hirnhäute so bestimmt betont ist.

[5]) Der Fall gibt das Symptomenbild der plötzlichen Druckerhöhung in den Ventrikeln mit plötzlichem Coma, allgemeinen Krämpfen, Nacken- und Rückenstarre, Druckpuls, Druckrespiration, engen, reactionslosen Pupillen.

Digitized by Google

Nachträglich wurde erfahren, dass vor einigen Wochen ein Trauma, wahrscheinlich links, eingewirkt hatte.[1])

4. Fall von Förster.[2]) 12jähriger Knabe. Fall auf den Kopf. Vorübergehende Commotio. Nach geraumer Zeit Strabismus, Schwerhörigkeit, unsicherer Gang, Lähmung des Gesichts, der oberen und unteren Extremitäten.

Autopsie: Gelbe Erweichung im hinteren Theile der Brücke nebst den anliegenden Theilen des Kleinhirns und dem vorderen Theile der Medulla oblongata.

5. Fall. Gesunder Knabe fällt auf die rechte Kopfseite. Kein Bewusstseinsverlust. Zwei Tage später Unruhe, am dritten Tag Lähmungssymptome rechts, Schwindelanfall. Sechs Tage nach dem Falle rechtsseitige Hemiparese mit lallender Sprache, einige Tage später Schluckschwierigkeiten. Nach einem Monat völlige Aphasie, linke Extremitäten schleppend und unsicher bewegt, Benommenheit. Tod 52 Tage nach dem Falle.

Autopsie zeigt theilweise bräunlichen Erweiterungsherd in der linken Hälfte der Brücke bis zur Wand des Aquaeductus und linkem Sehhügel mit kleinen Blutungen der Umgebung.[3])

6. Fall. 70jährige Frau stirbt kurze Zeit nach Fall auf den Kopf. Section zeigt neben einer Wunde auf dem rechten Parietale ohne Fractur einen Bluterguss in der Wand des vierten Ventrikels.[4])

41. Die Bedeutung der Duret'schen Versuche.

Bollinger macht aufmerksam, dass die verworfene Lehre von Rochoux von der prähämorrhagischen Erweichung in der Pathogenese der Gehirnapoplexie doch darnach für einzelne Fälle von Hirnblutung eine Bedeutung beanspruche, speciell für diejenigen in der Umgebung der Ventrikel. Allerdings muss man hinzusetzen, dass Bollinger's Fälle traumatischer Natur sind. Bollinger erklärt, dass zu Thrombose, Embolie, Neoplasmen, Entzündungen sich öfter Blutung an die degenerativen Processe anschliesse. Schmaus[5]) habe erwiesen, dass zu traumatischer Erweichung und Nekrose durch Trauma sich secundär Blutung hinzugeselle. So sei auch bei Duret's Choc cephalorhachidien traumatische Degeneration in der Wand des Aquäductus und des vierten Ventrikels durch den Anprall des Liquor entstanden, und die Erweichungsnekrose führe zu der Spätapoplexie, entweder schon nach Tagen oder erst nach vielen Wochen.[6])

---

[1]) Es handelt sich hier nicht um Duret'sche Erweichungsherde, sondern um einen Quetschherd in der Marksubstanz des Grosshirns. Bei dem Kinde scheinen nennenswerthe Commotionserscheinungen ebenfalls nach dem Trauma gefehlt zu haben.

[2]) Von Bollinger citirt nach dessen Handbuch 1863, 3. Aufl., S. 579.

[3]) Fall Duret'scher Läsion ohne Symptome der Commotio.

[4]) Wieder ein Fall Duret'scher Verletzung der vierten Ventrikelwandung.

[5]) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Archiv 1890, Bd. 123, und Langenbeck's Archiv 1891, Bd. 42.

[6]) Kahlden (Centralbl. f. allg. Pathologie 1891) schildert einen Schusscanal als ausgefüllt mit Rundzellen und Faserstoff und begrenzt von einer Granulationsschicht,

Digitized by Google

Es ist aus der interessanten Casuistik Bollinger's zu entnehmen, wie berechtigt es ist, dass Duret, Michel, Gussenbauer und andere Autoren die Cerebrospinalflüssigkeit eine Rolle spielen lassen bei dem Zustandekommen der anatomischen Läsionen, wie man sie öfter bei der Commotio cerebri findet, aber sie beweisen ebensosehr, dass in den Duret'schen Läsionen die Erklärung für das Symptomenbild der Commotio cerebri nicht gegeben ist, und zwar ist dies nicht nur so zu fassen, wie Bollinger mit Bergmann will, „dass sich nicht der ganze Symptomencomplex der Commotio cerebri durch die erwähnten Läsionen erklären lasse". Man muss im Gegentheile aus denselben entnehmen, dass die von Duret u. A. geschilderten Läsionen in der Wand des Aquaeductus, des vierten Ventrikels (und Centralcanales des Rückenmarkes) völlig ohne das klinische Bild der Commotio cerebri verlaufen können. Es kann die Wand dieser Canäle so stark lädirt werden, dass sie erheblich degenerirt, dass die Wände der Gefässe in Mitleidenschaft gezogen werden und dem Blutdrucke nachgeben, ohne dass das Bewusstsein gestört ist oder eine davon abhängige Störung zu Tage tritt, noch auch irgend eine charakteristische Störung der Respiration oder Circulation auftritt.

Diese capitale Thatsache wird noch viel mehr gestützt durch das weitere Ergebniss der Duret'schen Versuche, wonach bei seiner plötzlichen Injection von Flüssigkeit in den Fällen, wo Herz- und Athmungsstillstand wirklich zu Wege kam, diese sofort gehoben wurde durch Eröffnung des Lig. atlanto-occipitale. Das konnte doch eine Quetschung nicht aufheben! Die Bedeutung dieser Thatsachen wird verständlich, wenn wir die weitere, ebenfalls durch Bollinger's Fälle so schön illustrirte Beobachtung daneben halten, dass mit Eintritt von Blutung aus den latenten Quetschherden in die Ventrikel sofort die schwersten Erscheinungen auftreten. Was ist hinzugekommen?

Bollinger's dritter Fall gibt darauf die beste Antwort: Es ist zu dem localen Schaden durch die bewegte Cerebrospinalflüssigkeit eine vermehrte intracranielle Spannung hinzugekommen, welche, wie in dem Falle 3 so ausdrücklich angegeben ist, die Gehirnrinde an die Schädelinnenfläche gepresst und abgeplattet und damit Störungen in der Function der Hirnrinde erzeugt hat. Dadurch ist die Bewusstlosigkeit nebst allgemeinen Convulsionen hervorgerufen und auch jetzt erst die früher ebenfalls fehlenden Symptome seitens der Medulla oblongata hervorgebracht worden.

Wir schliessen daraus, dass die von vielen Seiten beliebte Auffassung, dass das Räthsel der Commotio cerebri durch Duret's Experi-

---

die ausschliesslich von den Gefässen ausgeht; das Gliagewebe nicht betheiligt. Nach aussen kommt eine Zone erweichter Hirnsubstanz mit Fett- und Pigmentkörnchenzellen, rothen Blutkörperchen, Myelinmassen mit Fehlen normaler Nervenfasern. Bei dieser vorwiegenden Betheiligung der Gefässwände sind Blutungen erklärlich.

Digitized by Google

mente gelöst sei, keine Berechtigung hat. Wir haben zugegeben und gezeigt, dass der Liquor cerebrospinalis bei der Commotio eine grössere Bedeutung hat als bei der Compressio, insoferne und gerade insoweit, als er nicht rasch genug ausweichen kann. Bei Duret's Experimenten wird der Hauptnachdruck auf die Bewegung des Liquor von den Seitenventrikeln durch den Aquaeductus nach dem vierten Ventrikel und weiter abwärts gelegt. So weit durch die Mittheilung des Stosses die Flüssigkeit in einer Richtung bewegt wird, wo sie ausweichen kann, wird der Stoss für das übrige Gehirn unschädlich gemacht; so weit aber die bewegte Flüssigkeit aufgehalten wird, verwandelt sich die Geschwindigkeit der Bewegung in Seitendruck, und so wird an einzelnen Stellen die Aquaeductus- und Ventrikelwand zertrümmert (Folgen: spätere Degeneration und eventuell Spätblutungen), zum Theil aber dieselben blos comprimirt, die kleinen Gefässe ausgepresst und eine momentane Unterbrechung der Circulation bewirkt. Lüftung der Membrana obturatoria stellt sie wieder her.

Das entnehmen wir also den an die Duret'schen Versuche sich anschliessenden Bollinger'schen Beobachtungen zu Gunsten unserer Auffassung der Commotio, dass nur dann Respirationsstörungen eintreten, wenn das Athemcentrum und dann Pulsverlangsamung, wenn das Vaguscentrum und dann Blutdrucksteigerung, wenn das Vasomotorencentrum geschädigt ist, sei es durch mikro- oder makroskopische Zerreissungen, sei es durch Unterbrechung der Circulation — wie nach unserer Meinung auch die Bewusstlosigkeit nur dann eintritt, wenn die Hirnrinde oder vielleicht auch andere umschriebene Hirntheile geschädigt werden. Deshalb kann gelegentlich die Duret'sche Verletzung auch Schielen, Schluckbeschwerden, Anarthrie, Ataxie und Parese der Extremitäten zur Folge haben, wenn eben die betreffenden Centren und Faserzüge im Bereiche des Aquaeductus und der Medulla oblongata lädirt sind, wie in dem obigen mit Nr. 5 bezeichneten Falle von Bollinger (vierte Beobachtung in Bollinger's Mittheilung). Je nachdem der Stoss da oder dort grössere locale Wirkung entfalten kann, muss das Symptomenbild schwanken. Aber das Gemeinsame und für reine Commotio Pathognomonische ist die blos bis zur Entleerung der kleinsten Gefässe, bis zur Circulationsstockung gehende Pressung.

Auf Grund unserer mit Ferrari gemachten Experimente versteht man, dass es für eine recht grosse Anzahl von Fällen noch ein „einheitliches" Bild der Commotio gibt, das man aus den interessanten Variationen, die die Natur uns darbietet, als Typus herausschälen kann, als für die Mehrzahl der Fälle zutreffend. Weil sich ein mitgetheilter Stoss — wenn auch mit ungleicher Stärke — durch die Hirnmasse (mit oder ohne Cerebrospinalliquor) aufgenommen, bei stumpfer, breit einwirkender Gewalt nach allen Richtungen ausbreitet, selbst in schräger und querer

Digitized by Google

Richtung von der Stossrichtung, so kommt durch diese garbenartige Ausbreitung der einem beschränkten Oberflächentheil mitgetheilten Bewegung, wie Ferrari betont hat, eine von innen nach aussen wirkende Bewegung im Gehirn zu Stande, welche in der Regel die Hirnrinde und den Hirnmantel in genügend grosser Ausdehnung mittrifft. Sie drängt dieselbe an die nicht nachgebende Innenfläche des Schädels, wodurch sie bis zur Bewusstseinsstörung anämisirt wird.

Dabei werden eine Anzahl Stellen der Rinde bis zu traumatischen Nekrosen oder bis zu hämorrhagischen Quetschherden mitgequetscht. Sowohl Duret's Ventrikelwandläsionen, wie die Erfahrungen der Chirurgen über Contrecoupquetschungen lehren aber, dass speciell Ausfall des Bewusstseins nur eintritt, wenn eine bestimmte Anzahl nervöser Rindenelemente[1]) an bestimmter Stelle[2]) lädirt sind. Deshalb hat im klinischen Bilde selbst die Bewusstseinsstörung, dieses constanteste unter den Commotionssymptomen, ihre recht verschiedenen Grade und Aeusserungsformen[3]) von Reizsymptomen, wie Schwarzsehen und Sausen in den Ohren, bis zu leichten Gleichgewichtsstörungen mit Schwäche und Schwindel, Unbesinnlichkeit und Lähmungssymptomen mit Sopor, ja bis zu schwerem Coma.

42. Die centralen Quetschherde und Blutungen bei Commotio nach Literatur und eigener Casuistik.

Wir schliessen noch einige Fälle an, wo nicht das Bild des Choc cephalorhachidien vorliegt, auch nicht blosse Contrecoupherde der Rinde zu Stande gekommen sind, sondern in der Tiefe des Gehirns grosse

[1]) Ich habe folgenden Fall beobachtet: Einen Patienten mit Exophthalmus pulsans in Folge von Aneurysma arterioso-venosum im Sinus cavernosus hatte ich links die Carotis in- und externa ligirt. Als er nach 14 Tagen aufstand (ohne Erlaubniss), um sich die Füsse zu waschen, trat eine totale rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie ein. Das Bewusstsein war gar nicht gestört. Nach vier Stunden war die Lähmung verschwunden. Offenbar war mit dem Lagewechsel und Einfluss der Schwere die Circulation im Gebiete der linken Carotis im Gehirn so schwach geworden, dass die betreffenden Hirntheile ihre Function sofort einstellten, jedenfalls im Gebiet der ganzen linksseitigen motorischen Region, und das Bewusstsein blieb völlig ungestört.

[2]) Adamkiewicz (Ueber den apoplectischen Insult, Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissensch. Classe der Akademie der Wissenschaften 1891) gibt an, durch faradische Reizung des Ammonshorns (die betreffenden Centren sollen unter den oberflächlichen Schichten des Fornix cornu Ammonis sitzen) Bewusstseinsverlust (blitzschnell verlaufenden apoplectischen Insult) hervorgerufen zu haben als Hemmungsreflex auf die Hirnrinde, die dadurch anämisch werde. Durch Eintreibung stark reizender Flüssigkeiten ins Gehirns und faradische Reizung der Hirnrinde konnte er diese Wirkung nicht erzielen; daher könne der Insult nicht durch Betheiligung des Gesammthirns oder -Hirnmantels bedingt sein.

[3]) Wer Duret's Verletzungen mit Commotio zusammenwirft, ist genöthigt beizusetzen: Die Bewusstseinsstörung kann bei Commotio auch ganz fehlen.

Digitized by Google

Quetschherde gefunden worden sind. Diese Fälle sind ganz analog dem früher geschilderten Hauser'schen Falle, mit dem Unterschied, dass hier nicht die blos degenerative Form, sondern die gewöhnliche hämorrhagische Form der Quetschung vorlag. Der Fall 3 von Bollinger gehört hieher. Da ging der Herd (halbhühnereigross) bis 1 *cm* entfernt von der Oberfläche. Zeller[1]) berichtet über einen ähnlichen Fall:

Der 25jährige Mann hatte gegen das rechte Scheitelbein einen Pferdehufschlag erhalten, war mit der linken Kopfseite gegen eine Wand geschleudert worden. Er war nach zwei Stunden benommen, hatte rechtsseitige Kopfschmerzen. Links Pupille weiter, Facialparese, am nächsten Tage auch links Abducens- und Hypoglossusparese bei normalem Puls, am dritten Tage links Hemispasmen und Exitus.

Autopsie ergibt ohne die geringste Fissur des Schädels die vordere Centralwindung 2 *cm* über der Fossa Sylvii zertrümmert und von da ausgehend eine kleinapfelgrosse Höhle, bis unter die grossen Ganglien mit Blut und Hirntrümmern.

Borsuk und Witzel[2]) veröffentlichen einen auch therapeutisch sehr bemerkenswerthen Fall:

Ein 21jähriger Arbeiter erhält einen Schlag mit einem Stein auf den Kopf, mit vorübergehendem Bewusstseinsverlust. Am nächsten Tage findet man am linken Parietale eine kleine Hautwunde. 80 Pulse. Am dritten Tage Aphasie, Lähmung des rechten Facialis und Hypoglossus. Ausgedehnte Trepanation mit ergiebiger Knochenentfernung, aber ohne Duraspaltung; Splitter und extradurale Gerinnsel entfernt. In den folgenden Tagen rechtsseitige Parese und Jackson'sche Epilepsie. Am sechsten Tage Spaltung von Dura und Hirnrinde, dem Facialiscentrum entsprechend; Entleerung von zwei Kaffeelöffel blutiger Flüssigkeit mit Gerinnseln. Am folgenden Tage ist die Parese verschwunden, Sprache zurückgekehrt, Epilepsie zeigt sich nicht wieder. Völlige Heilung.

Stabel berichtet aus der Abtheilung von Hahn über folgenden Fall:

Ein 43jähriger Mann stürzt kopfüber herunter, erholt sich aber bald wieder. Nach drei Wochen bekommt er links Parese. Die rechtsseitige Trepanation findet geringes subdurales Hämatom und bewirkt Besserung, aber zwölf Tage später treten allgemeine Krämpfe auf, und der Patient stirbt unter Respirationsstörungen.

Section zeigt im rechten Gyrus hippocampi einen taubeneigrossen gelben Erweichungsherd und von da aus ein Coagulum durch das rechte Vorderhorn in den rechten und linken Seitenventrikel, dritten und vierten Ventrikel bis herab zur Cauda equina.

Der Autor nimmt hier einen primären apoplectischen Insult an, der den Sturz veranlasst habe. Es liegt aber gar nichts vor, was nicht einen primären Quetschherd annehmen liesse in ganz gleichem Sinne wie bei Bollinger's Fällen mit Spätapoplexie und Blutung in die Ventrikel.

Gutschy hat einen central im Occipitallappen liegenden Blutherd nach Fall in einen Abgrund beschrieben, welcher blos wechselnde „allgemeine" Drucksymptome zur Folge gehabt hatte. Unsere eigenen Fälle finden sich in der Casuistik zusammengestellt.

---

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 37.

[2]) Przeglad chirurg., Bd. 3.

Digitized by Google

Wir verfügen über ein relativ reiches Material von Krankengeschichten, welche geeignet sind, die Art und Weise centraler Quetschungen und solcher, welche nicht an den gewöhnlichen Stellen des Auftreffens der Gewalt und des Gegenstosses sitzen, zu illustriren, und geben dieselben in kurzem Auszuge wieder:

1. Traumatische Zerreissung des Corpus callosum bei Hufschlag ins Gesicht, ohne Schädelfractur. Charakteristische Commotionserscheinungen. Exitus.

Albert H—n, 14 Jahre. Eintritt 18. Juni 1895.

Gestern Abend erhielt der Junge einen Hufschlag ins Gesicht, so dass er umfiel und bewusstlos liegen blieb. Er bewegte sich aber bald wieder. Gesicht bläulichweiss. Puls unregelmässig, circa 70. Athmung unregelmässig, von Cheyne-Stokes'schem Typus. Bei Berührung überall heftige Zuckungen, Schreien und Abwehrbewegungen. Pupillen mittelweit, gleich. Kein Erbrechen. Gegen Morgen wird Patient unruhig, Athmung erschwert.

Status bei der Aufnahme: Rechtes Bein starr gestreckt, zeigt zitternde Bewegungen und starke Steigerung des Patellarreflexes, Fussclonus; auch der rechte Arm wird steif gehalten, aber daneben activ bewegt. Linke Extremitäten werden gut bewegt. P. 90; zeitweilig langsamer. R. 44, mühsam. Rechtes Augenlid geschwollen. Pupillen gleich weit, reagiren. Strabismus divergens. Unter der rechten Bindehaut Bluterguss. Im linken Ohr eingetrocknetes Blut. Rechts scheint eine leichte Facialisparese vorhanden zu sein; auch die Empfindung ist auf dieser Seite herabgesetzt. Linkes Nasenbein gebrochen. Abends normale Temperatur. P. 88, R. 36. Grosse Unruhe, erschwerte Athmung. Keine Stauungspapillen. 19. Juni. Zittern in allen Extremitäten mit grösseren Excursionen, Unruhe. Kopf nach rechts gedreht, zugleich steif nach rückwärts gebogen, Rücken in Opistotonusstellung. Bauch eingesunken. Beide Beine jetzt steif in Streckstellung hyperextendirt, Füsse in Equinusstellung, werden nicht bewegt. Reflexe beiderseits stark gesteigert. Arme ebenfalls in steifer Streckstellung. Linker Arm noch lebhaft bewegt. Rechte Hand in krampfhafter Volarflexion mit Flexion der gestreckten Finger und adducirtem Daumen. Facialisparese nicht deutlich. Kiefer fest zusammengepresst. Patient lässt unter sich gehen. Ernährung mit der Sonde. Abends Cheyne-Stokes-Athmen. Puls bis 160, kaum zu fühlen. Opistotonus stark ausgesprochen. 20. Juni. Athmung immer noch unregelmässig. Beide Beine schlaff. Keine Sehnenreflexe mehr, dagegen überall noch die Schmerz-Kitzelreflexe. Hie und da Flexionscontractur in der rechten Hand. Enuresis. Papillengrenzen scharf, Venen etwas breit. Opistotonus verschwunden. In der Nacht Exitus ohne weitere Erscheinungen.

Bei der Autopsie wird eine Zerreissung des Corpus callosum vorgefunden; Zerreissung der hinteren zwei Drittel der Balkenstrahlung, nach beiden Seiten sich fortsetzend. Eine circa 0·5 *cm* dicke Schicht ist mit hämorrhagischen kleinen Punkten gesprenkelt. Vereinzelte Herde im rechten Thalamus, Putamen und linken Occipitallappen. Schädelfractur oder Entzündung nicht nachweislich.

Epikrise: Der Fall bietet besonderes Interesse dadurch, dass eine Verletzung des Corpus callosum vorlag, welche mit beiderseitiger Starre der Extremitäten und Erhöhung der Sehnenreflexe im Anfange, und zwar eher noch mehr in den Beinen als in den Armen einherging, also in theilweisem Gegensatze zu den Vorkommnissen bei Läsionen der motorischen Region, wobei der Arm immer stärker betroffen wird. Später gewöhnliche schlaffe Lähmung auch beiderseits. Recht auffällig war auch der starke Wechsel des Pulses und die wechselnd stark behinderte

Digitized by Google

Athmung. Dazu kam noch als Charakteristicum der bei einseitigen Hirnläsionen nicht zu beobachtende Opistotonus und Nackensteifigkeit. Der Fall ist ein sehr schöner Beleg dafür, dass bei Schlag auf den Schädel von vorne (Gesichtstheil) der Schädel von vorne nach hinten zusammengepresst werden kann und in querer Richtung zum Schlag auseinandergetrieben wird, so dass die Hemisphären auseinanderweichen und der Balken zerrissen wird, bis in die Decke der Ventrikel hinein. An den directen Folgen der mechanischen Schädigung des Gehirns ist Patient gestorben.

2. Commotio mit Contusio cerebri und Zerreissung des Corpus callosum in Längsrichtung.

7. Juni 1885 machten wir die Section eines 6jährigen Mädchens, das in einer Grube verschüttet worden, eine Zeitlang bewusstlos gewesen war und dann eine rechtsseitige unvollständige Lähmung des Gesichtes dargeboten hatte, weniger stark der oberen und unteren Extremität. Dabei bestand frequenter Puls, links war gegen das Ende Contractur des Armes aufgetreten. Pupillen unverändert. Exitus unter hohem Fieber.

Die Autopsie ergab keine Fractur, aber multiple Quetschungen, im hintersten Theile des linksseitigen Thalamus opticus einen Herd, der durch Druck auf die Capsula interna die Lähmung bewirkt hatte. Allerdings fand sich auch im obersten Theile der hinteren Centralwindung eine leichte oberflächliche Quetschung. Dann zeigte sich ein Längsriss, mit einem Coagulum erfüllt, und nebenan zahlreichen Ecchymosen im hinteren Ende des Balkens, der wohl nur durch Dehnung des Gehirns in die Quere nach beiden Seiten veranlasst sein konnte und sehr hübsch die Wirkung der elastischen Compression des Schädels zeigte. Ferner war das rechte hintere Corpus bigeminum und das davon gegen das Cerebellum ausgehende Velum gequetscht, und endlich fand sich am rechten Schläfenlappen an der Basis ein oberflächlicher Quetschungsherd durch Contrecoup. Einige Quetschungen an der Oberfläche des Kleinhirns.

3. Johann H—i, $2^1/_2$ Jahre. Eintritt 8. April 1882. Tod am 10. April 1882.

Das Kind ist heute die Treppe hinuntergefallen. Bewusstlosigkeit. Erbrechen.

Status: Das Kind liegt röchelnd da, Puls klein, sehr beschleunigt, Pupillen mittelweit, reagirend. Beine in starrer Extension, Arme werden bewegt. Patellarreflexe nicht erhöht. Links Finger in starrer Beugung. Rechtes Auge blutunterlaufen. Auf dem rechten Stirnbein Infiltration. T. 36·4. Abends Convulsionen in Arm und Bein. Am folgenden Morgen T. 40·8, Puls unzählbar. Tod 18 Stunden nach dem Falle unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Section: Klaffende Fractur durch die äussere Hälfte des Stirnbeines nach hinten mit Diastase der Sutura sagittalis und Coronaria. Dura mater an der Fracturstelle zerrissen. Oberhalb des unteren Randes der Falx cerebri, demselben parallel laufend, ein Längsriss mit Ecchymosen der anstossenden Hirnsubstanz beiderseits. Pia und Hirn zerrissen. Die Fractur geht durch die Orbitalplatte des Os frontale abwärts. Der linke Seitenventrikel enthält blutige Flüssigkeit. Im Stirnlappen an Stelle der Fractur eine schwarzrothe Blutsuffusion in der Rinde. Links ein Blutextravasat von Wallnussgrösse. Im vierten Ventrikel geronnenes Blut.

Epikrise: Es handelt sich um eine Commotio cerebri mit schweren Schädigungen der Hirnsubstanz und Blutungen an verschiedenen Stellen. Interessant ist der Längsriss in der Falx cerebri durch das Andrängen der einen Hemisphäre entstanden, welche dabei gequetscht wurde, und die anderseitige Hirnrinde, welche der Falx anlag, zu quetschen vermochte. Der Exitus ist durch centrale und Ventrikelblutung erfolgt.

Digitized by Google

4. Schwere Commotio cerebri mit raschem Exitus, ausgedehnte kleinere und grössere Blutergüsse und etwas grössere an der gegenüberliegenden Hirnrinde.

Peter Sch—b, 49 Jahre. Eintritt 22. November 1897.

Anamnestisch ist nur zu erfahren, dass Patient bei einem Unfall in der Trunkenheit den Kopf an einen Pfosten geschlagen hat.

Status am 22. November: Völlige Bewusstlosigkeit; auf Anrufen keine Reaction. Athmung oberflächlich, unregelmässig, 38. Am linken Auge ein subconjunctivaler Bluterguss. Kein Strabismus. An den Kopfnerven nichts Abnormes. Von Lähmungen an Kopf oder Extremitäten ist nur eine Parese des linken Armes aufzufinden. Doch macht Patient auch mit diesem Arme Bewegungen, wenn auch nur gering. T. 37·4, P. 152. Reflexe alle erhalten; Puls unregelmässig und von geringer Spannung. Links im Trommelfell Blutsuffusion. Exitus am gleichen Tage.

Autopsie (Prof. Langhans): Fissur hinter der Sutura coronaria links mit Y-förmiger Verzweigung oben, nach der mittleren Schädelgrube verlaufend, in der Ala orbitalis endigend. Ein dünnes Blutgerinnsel zwischen Dura und Schädel. Innenfläche der Dura mit wenig flüssigem Blut beschmiert. Pia an der Convexität in grosser Ausdehnung blutig infiltrirt. Liquor bedeutend vermehrt, auch an der Schädelbasis und am Kleinhirn. In beiden mittleren Schädelgruben eine dünne Schicht Blut zwischen Dura und Schädel. In der rechten Hemisphäre vereinzelte kleine Blutungen in der Rinde; an der Basis des linken Temporal- und Frontallappens ausgedehnte, bis ins Mark reichende Zertrümmerungen von Hirnsubstanz. Auf den Schnitten zahlreiche Blutungen, besonders in Balken und Pons. Im linken Linsenkern eine Höhle mit theilweise flüssigem Blut, von 1·5 *cm* Durchmesser mit Erweichung ringsumher bis in die Capsula int. Ventrikel nichts Besonderes. Am übrigen Körper sonst nichts. Auf der Lunge zahlreiche lobuläre Hepatisationsherde.

Epikrise: Ein schwerer Commotionsfall mit zahlreichen kleinen und etwas grösseren Contusionsherden an der Oberfläche des Gehirns sowohl (Contrecoupwirkung) als ganz besonders an den verschiedensten Stellen in der Tiefe des Gehirns, zum Theil von einer gewissen Ausdehnung. Exitus als Folge der mechanischen Schädigung der Hirnsubstanz, durch Lähmung.

5. Philipp Sch—h, 53 Jahre. Eintritt 5. September 1893.

Vor einer Stunde Fall kopfüber auf die Landstrasse. Sehr baldiges Erbrechen, Nasenbluten, Bewusstlosigkeit. Ein Begleiter bemerkte, dass er sofort den linken Arm und das linke Bein nicht mehr bewegte.

Status: Völlige Bewusstlosigkeit. R. 56, tief stertorös. P. 64, regelmässig. An der linken Schläfe und über dem linken Auge Blutunterlaufung. Starke Protrusion des linken Bulbus. Die Bulbi werden nach rechts bewegt. Im linken Auge Stauung sichtbar. Rechts keine Stauungspapille. Völlige Lähmung des linken Facialis und der linksseitigen Extremitäten, und zwar schlaffe Lähmung. T. 37·0. Rasches Sinken der Pulszahl auf 52. Exquisit Cheyne-Stokes-Athmen. Am Morgen ist das Sensorium etwas freier. Zunge weicht nach links ab. Patient klagt über Kopfschmerzen. R. 28, Abends T. 38·1, P. 61. 7. September: Morgens T. 39, P. 54. Somnolenz. Mittags 39·7, 58. Geringe Nackensteifigkeit. Ophthalmoskopisch der frühere Befund. Abends T. 39·1, P. 76. Patient gibt wieder verständige Antwort. 8. September: Nackenstarre deutlicher. T. 36·6, P. 72. Mittags 39·0, 86. Abends 38·7, 70. 9. September: Temperatur auf 40·0, Puls auf 84 gestiegen. Auf Anrathen eines Collegen wird die Trepanation gemacht, ohne Resultat. 10. September: P. 106, T. 38·6. Exitus.

Digitized by Google

Section: Am Stirnbein mehrere Fissuren, nach einer Stelle über dem Orbitalrand oberhalb des äusseren Augenwinkels verlaufend. Dura stark gespannt. Windungen nicht bedeutend abgeplattet. Pia rechts eiterig infiltrirt, besonders den Venen entlang über Stirn- und Scheitellappen, links wie rechts, ebenso eiterige Infiltration an der Basis bis zur Medulla oblongata. Eine Fissur geht auch oben durch das Orbitaldach, daher die Protrusio bulbi. Im linken Ventrikel blutig gefärbte, klare Flüssigkeit. Rechts starke Erweichung des Corpus striatum. Vorderes Ende des Nucleus caudatus geschwellt, dunkelgrauroth. Derselbe reisst ein, und es zeigt sich eine grosse Bluthöhle, 3 *cm* vor dem vorderen Rande des Nucleus caudatus beginnend, bis zur Mitte des Thalamus opticus. Das geronnene Blut von schwarzrothem, frischem Aussehen. Dritter und vierter Ventrikel normal. In der Wand des Blutherdes zahlreiche Ecchymosen. Von der Capsula interna ist auf dem Schnitt nichts mehr zu erkennen, auch nichts von Claustrum und Nucleus lentiformis.

Epikrise: Eine interessante Beobachtung von rein centraler Blutung im Bereiche der Capsula interna und Hemiplegie nach Commotio cerebri, und Exitus unter Druckerscheinungen mit Entzündung. Der Stoss hat die Stirne getroffen, und der centrale Blutherd befindet sich rechts, während die Fissuren der vorderen Schädelgrube links sind.

6. Commotio et Contusio cerebri mit centralem Bluterguss in der weissen Substanz des Grosshirns bei Fractura cranii mit Impression. Aphasie und Hemiparese. Exitus trotz Trepanation, weil der grosse Blutherd in der Tiefe nicht entleert worden ist.

Gottfried F—r, 23 Jahre. Eintritt 18. December 1883.

Heute Schlag auf das linke Scheitelbein. Sofortiges Umfallen und Bewusstlosigkeit. Nach dem Erwachen kann Patient nicht reden. Beide Beine kann er bewegen, aber den rechten Arm nicht, rechter Facialis paretisch. Erbrechen. Am Abend vollständige Lähmung der ganzen rechten Seite. Rechte Pupille grösser als die linke.

Status am 19. December: Parese des rechten Facialis. Zunge nach rechts herausgestreckt. Rechte Zungenhälfte mehr gewölbt als linke. Sprachverständniss gut; motorische Aphasie. Patient spricht stets dasselbe Wort. Kopf nach rechts gedreht, ohne Kraft nach links zu wenden. Rechter Arm gelähmt. Sensibilität nicht gestört. Bewegungen mit dem rechten Bein weniger gut als mit dem linken. Sehnenreflexe normal. Rechtes Gaumensegel etwas flacher als das linke. Wunde auf dem linken Scheitelbein. Umschriebene Depression des Knochens darunter. Puls kräftig, 75. Rechtes Fussgelenk steif, schwer beweglich. Sensibilität erhalten. Motorische Aphasie ausgesprochen.

Operation am 20. December: Breite Eröffnung der Wunde. Knochensplitter werden entfernt. Sofort nach der Operation sind die Pupillen eng, gleich. Zittern des rechten Armes; Facialisparese deutlicher als vor der Operation. Im rechten Bein starke Contractur. P. 60. Patient kann nicht laut lesen, dagegen versteht er das still Gelesene. Am 23. December Eintritt von Fieber: 38·6. Kopfschmerzen; Sprache noch undeutlicher. Unruhe. Zucker im Urin. Sensibilität rechts jetzt herabgesetzt. Rechterseits auch die Hauttemperatur herabgesetzt. Patient schwitzt nur auf der rechten Gesichtshälfte. Temperatur beginnt jetzt wieder zu fallen. Am 26. ohne Krämpfe Exitus letalis.

Section: Von der Trepanationsstelle nach aussen und hinten ein circa 3·5 cm^3 grosses Blutextravasat. Im Bereiche der Verletzungsstelle Hirn gelblich verfärbt in der Marksubstanz. Am vorderen Ende des Thalamus in der Hirnsub-

Digitized by Google

stanz links eine grosse Höhle von 6—7 *cm* Durchmesser, mit Blutgerinnseln angefüllt; darum herum gelbe Erweichung.

Epikrise: Ausser einem oberflächlichen Riss durch Dura und Hirnrinde als directe Folge der Knochenimpression ist unter dieser Partie ein apfelgrosser centraler Blutherd entstanden an Stelle der motorischen Stabkranzausbreitung, an den intacten Linsenkern, Capsula externa und hinteren Theil des Corpus striatum anstossend, nach oben bis an die graue Substanz der vorderen Centralwindung und des hinteren Theiles der untersten Stirnwindung. Gelbe Erweichung rings hatte die Verschlimmerung der central bedingten Hemiplegie zur Folge gehabt.

7. Contusionsherde nach Trauma mit halbseitigen Paresen der Extremitäten und des Gesichtes. Aphasie. Nachträglich mit erst einseitigen, dann allseitigen epileptischen Krämpfen. Exitus im Status epilepticus.

Samuel W—z, 49 Jahre. Eintritt 27. Jänner 1876.

Fiel am 23. Jänner betrunken kopfüber die Treppe hinunter. Circa zwei Stunden Bewusstlosigkeit. Seither Sprache gestört.

Status: Patient ist nicht im Stande, auf Fragen zu antworten. Dagegen kann er, zornig gemacht, Verwünschungen aussprechen. Rechte Pupille weiter als die linke, weniger reagirend. Rechter Arm nicht bewegt, zeigt leichte Contractur, rechtes Bein ebenfalls leichte Zuckungen, Bewegungen weniger frei. Enuresis. Im Zornaffect ist Patient im Stande, auch das rechte Bein besser zu bewegen. Puls voll, 92. Am 30. Januar beständige Zuckungen im rechten Arm. Am 2. Februar geht Patient hie und da herum. Immer noch clonische Zuckungen. Am 4. Februar Puls auf 120 gestiegen. Zuckungen in den Fingern. Retentio urinae. Am 5. Februar Temperatur normal, P. 100. Zuckungen im Gesicht, und zwar ein intensiver clonischer Krampf der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes. Beide Pupillen mässig weit, rechte weiter, nicht reagirend. Bald zweiter heftiger Anfall. Allgemeine Zuckungen beider oberen Extremitäten. Kopf wird hin und her geschleudert, zuletzt mit grosser Gewalt. Gesicht beiderseitig entsetzlich verzerrt. Die Lippen werden blau. Mit einer tiefen Inspiration hört der Anfall auf. Nach wenigen Minuten dritter Anfall: die rechte Extremitäten- und Gesichtshälfte allein betroffen. Die Augen sehen unverrückt nach rechts. Vierter Anfall nach weiteren zwei Minuten, ganz einseitig, mit Schliessung und Oeffnung des Auges; Verziehung des Mundwinkels, des Unterkiefers nach rechts. Der Kopf wird nach rechts geschleudert, links wird vom M. frontalis die Supraorbitalgegend gehoben. Die Bindehaut des rechten Auges wird auffällig blau. Zuletzt clonische seitliche Kaubewegungen nach rechts. Der Körper krümmt sich nach rechts concav, die Pupillen werden enger, reagiren nicht. Schluss mit kräftiger Inspiration, Puls klein, 140. Bald fünf sehr starke Anfälle, beide Extremitäten und Gesichtshälften betreffend; Opistotonus, Cyanose. Respiration hört momentan fast ganz auf. Patient nachher soporös. Am Abend unterbrochene oberflächliche Athmung, Gesicht blau, Nystagmus. Von 12 Uhr an eine Reihe von starken Anfällen, anfangs rechtsseitig, dann beiderseitig, am ganzen Körper. Exitus am 6. Februar Abends in tiefem Coma.

Section: Auf der Innenfläche der Dura geronnenes Blut, bis 1·5 *mm* dick. Rechts Dura und Arachnoidea trocken, Windungen stark abgeplattet. In der vorderen und mittleren Schädelgrube, sowie am Tentorium Blutgerinnsel; Unterfläche des Stirnlappens stark gequetscht. Defect eine ganze Windung betreffend. Erweichung an der dritten Stirnwindung, braun, bis ins Mark, 2·5 *cm* tief. An der Spitze der zweiten Schläfenwindung noch rothe Erweichungsherde, ebenso im Gyrus centralis. Seitenventrikel nichts Besonderes.

Digitized by Google

Epikrise: Das Interesse des Falles beruht in den zahlreichen, durch Contrecoup erfolgten Quetschungsherden, welche zu Aphasie, Contractur und Paresen geführt haben und dann zu den schweren epileptischen Anfällen, welche durchaus und ganz nur von kleinen Herden in der Rinde angeregt waren. Entzündliche Erscheinungen bestanden nicht. Die Temperatur ging erst am letzten Nachmittag, wahrscheinlich in Folge der heftigen, zahlreichen Anfälle in die Höhe. Es handelt sich also um eine bis zu multipler Contusion gesteigerte Commotio cerebri.

8. Intracerebrale traumatische Blutung im Bereiche der inneren Kapsel mit Hemiplegie ohne Schädelfractur, durch Blutung in die Ventrikel zum Tode führend.

Johann S—i, 62 Jahre. Eintritt 16. December 1897.

Am 11. December 1897 wurde Patient umgeworfen und fiel mit der linken Kopfhälfte auf eine Tischkante auf. Sofortige Bewusstlosigkeit. Nachmittags constatirte der Arzt völlige Unbesinnlichkeit, eine ad maximum erweiterte linke und eine sehr enge rechte Pupille; rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten, Parese des rechten Facialis. Bluterguss über und hinter dem linken Ohr. T. 37, P. 110. Trommelfell intact. Bei der Aufnahme hat Patient 120 Pulse, wenig gespannt, regelmässig. Respiration tief, wie bei einem tief schlafenden Menschen, 28 pro Minute. Bewegungen nur mit dem linken Arm und Bein; schlaffe Lähmung des rechten Armes. Das rechte Bein zeigt unvollständige spastische Lähmung. Parese beider Facialisäste rechts. Patient ist völlig bewusstlos. Pupille rechts eng, reagirt deutlich, linke weit, ohne Reaction. Rechter Arm völlig paralytisch, Reflexe gesteigert, ebenso im rechten Bein. T. 36—37·3, P. 96—120, R. 32. Am 14. December immer noch Bewusstlosigkeit. Am 15. December Lähmungen stärker. Am 16. December Exitus ohne Aenderung der Symptome, ohne Temperaturerhöhung. Wegen Verdacht auf eine Meningealblutung wurde Patient ohne Resultat trepanirt.

Section: Es werden keine Fissuren gefunden. Deutliche Abplattung der Gyri nicht zu constatiren. Rechterseits ein sehr starkes, beschränktes Oedem im Gyrus centralis und der unteren Parietalgegend. Mit der Dura löst sich ein Tumor los, halbkugelig, 1·5 *cm* hoch, 2·2 *cm* Durchmesser in die Länge, mit einer festen Kalkmasse in der Mitte, höckeriger Oberfläche, graurothem transparenten Gewebe mit grauweissen Kalkkörnchen. Der Tumor liegt direct neben der Mittellinie. An der Schädelbasis nach Abziehen der Dura keine Verletzung. Arteria carotis sinistra und Arteria basilaris rigide. Hinter der Inselwindung ein Einriss, aus welchem Blut hervorquillt. Insel links sehr stark gewölbt. Windungen stark abgeplattet. Die Wölbung beträgt 6 : 5 *cm* gegen 4 : 4 *cm* rechts. Sie fühlt sich schwappend an. Im linken Seitenventrikel flüssiges Blut in reichlicher Menge, Vorderhorn ausgedehnt. In demselben eine Oeffnung von 1 *cm* Durchmesser, in dem man rothe Blutgerinnsel und zertrümmerte Hirnmassen sieht. Eine zweite Oeffnung weiter hinten bis zum Thalamus opticus. Im lateralen Theile des Nucleus caudatus mit sagittalem Durchmesser von 4·5 *cm* dringt der Finger von einer Oeffnung zur anderen durch den unterhöhlten Kopf des Nucleus caudatus. Im rechten Seitenventrikel stark blutige Flüssigkeit. Aus dem Aquaeductus Sylvii kommt Blut heraus. Im vierten Ventrikel eine dünne Gerinnselschicht. Ein Schnitt durch die Mitte der grossen Oeffnung eröffnet eine grosse Höhle, von der weissen Substanz der Insel begrenzt. Der Riss geht fast senkrecht durch die Capsula interna, seitlich vom Putamen und Nucleus lentiformis, so dass ersteres innen nur mit der Hirnsubstanz zusammenhängt, die zahlreiche Hämorrhagien zeigt. Der Durch-

Digitized by Google

messer der Höhle beträgt 3 : 5 *cm*. Sie erstreckt sich nach vorne in den Stabkranz des Lobus frontalis und rückwärts unter den Thalamus opticus.

Epikrise: Es handelt sich um eine Commotio cerebri, welche mit centraler Blutung einseitig in eine Grosshirnhemisphäre verbunden ist und durch Bluterguss in die Ventrikel zum Tode geführt hat.

Die zuletzt geschilderten pathologisch-anatomischen Befunde ergänzen die zahlreichen Erhebungen über die bei Hirnerschütterung erhobenen Nebenbefunde. Sie zeigen, wie ausserordentlich wechselnd sich mit derjenigen Schädigung durch Trauma, welche sich blos durch functionelle Störung zu erkennen gibt, intensivere Grade von Zerstörungen grober anatomischer Natur vergesellschaften. Es braucht blos die gewaltsame Verschiebung des Schädelinhaltes sich in gewissen Richtungen zu verstärken oder an Stellen stärkeren Widerstandes von Schädel oder Dura sich zu concentriren, so zerreisst Gehirngewebe oder Blutgefässe, und wir haben anatomisch die Contusion vor uns.

Dass uns klinisch das Vorhandensein einer Contusion unsicher bleiben muss, sobald dieselbe einen Hirnabschnitt unbekannter Function betrifft, ist klar. Aber auch anatomisch sind Quetschherde, wie gezeigt wurde, oft frisch nur mit dem Mikroskope zu erkennen, und in älteren Fällen können sich die Spuren stattgehabter Contusionen in einer Weise verwischen, dass es einer grossen Aufmerksamkeit bedarf, dieselben nachzuweisen.

Man braucht blos zu sehen, in welcher Weise eine völlige Zertrümmerung eines ganzen Stirn- oder Hinterhauptslappens ausheilen kann, um zu erkennen, dass die Deutung kleiner Contusionsherde in späteren Zeiten fast unmöglich werden kann. Bei einem Manne, der seinerzeit eine Schädelfissur mit Contusion des Stirnbeines erlitten hatte, sah ich December 1881 an der Unterfläche des Stirnlappens eine Höhle von 2 : 3 : 4 *cm* in Form einer ganz glatten, becherförmigen Mulde, mit Liquor erfüllt, von der Arachnoidea überzogen, während die Pia am Rande aufhörte; die anstossende weisse Hirnmasse blos von einer glatten, 2 *mm* dicken, fest adhärenten Bindegewebsmembran überzogen.

In anderen Fällen bilden sich gewaltige Cysten, mit den Seitenventrikeln communicirend. Letztere erscheinen blasig aufgetrieben, bis an die Dura reichend. Die anstossende Hirnsubstanz kann noch eine gelblichrothe Färbung bewahrt haben. Kleine Contusionen erscheinen blos als glatte, oft scharfrandige, reine Defecte: die Hirnsubstanz ist einfach verschwunden, und wenn nicht die benachbarte Substanz gelbröthlich verfärbt ist, so ist z. B. an der Oberfläche blos an der Unterbrechung der grauen Substanz makroskopisch der Defect erkennbar oder an einer umschriebenen Flüssigkeitsansammlung.

Diese Thatsachen mahnen, die Grenze zwischen Hirnpressung und Contusion nicht so scharf zu ziehen, wie dies vielfach noch in neuesten

Digitized by Google

Abhandlungen beliebt, sich vielmehr bei Beurtheilung des klinischen Bildes gegenwärtig zu halten, dass die Symptome sich zusammensetzen aus Folgen eines Stosses, welche vorübergehen können, mit solchen, welche bleibender Natur sind, weil sie dem Gebiete der Contusion angehören, und aus solchen, welche progressive Entwicklung aufweisen, weil sie ihrer anatomischen Grundlage gemäss zu zunehmender Compression Veranlassung geben. Diese bestehen in Früh- und Spätblutungen, sowie in secundären Degenerationen mit fortschreitender Hirnerweichung.

So sehr aber die sogenannte Commotio cerebri in das Gebiet der Contusio hinüberspielt, so bestimmt lässt sich doch ein extremes Grenzgebiet ersterer wahren. Es ist dies diejenige Form der Hirnpressung oder acuten Compression, welche zu blosser Circulationsunterbrechung Anlass gibt, sei es blos in beschränkten Abschnitten des Gehirns, am constantesten in der Hirnrinde, sei es im ganzen Gehirn, inclusive Medulla oblongata.

Plötzliche Functionseinstellung durch Hemmung ist das klinische Symptomenbild, welches dieser anatomischen Störung entspricht, und das völlige Vorübergehen sämmtlicher Erscheinungen in einer Kürze ist der sichere Anhaltspunkt für die Feststellung einer uncomplicirten Form der Hirnpressung oder nach bisheriger Bezeichnung einer reinen Commotio cerebri.

Capitel XI.

Aetiologie.

43. Einleitung.

Experimentell hat man auf zwei Wegen Commotio cerebri bis jetzt zu erzeugen gesucht, nämlich durch einen Stoss gegen die Schädeloberfläche, wie die Chirurgen sie am häufigsten zu Stande kommen sehen, und durch plötzliche Vermehrung der Flüssigkeit im Arachnoidealraum. Dazu kommt die directe Mittheilung eines Stosses an den Schädelinhalt durch Schuss, wie Horsley und Kramer sie studirt haben mit Rücksicht auf Commotio, und unser Verfahren mit Gewichtbelastung eines Cylinders, welches von Maassland und Saltikoff in Anwendung gezogen worden ist. Endlich ist zu erwähnen das Vorgehen mit plötzlicher Injection von Flüssigkeit in die Gefässe von arterieller (oder venöser) Seite, wie sie Bergmann, François Frank und Cybulski angewandt haben.

Dass diese Methoden nicht gleichwerthig sind, liegt auf der Hand. Sie zeigen aber und sind darum werth, in den verschiedensten Formen weiterstudirt zu werden, dass die Commotio cerebri durchaus nicht beschränkt ist auf die Vorkommnisse, wie sie am handgreiflichsten in der Praxis sich darbieten, sondern dass auf Commotio auch Symptome zu

Digitized by Google

beziehen sind, welche vielfach ganz anders gedeutet worden sind (man denke an den apoplektischen Insult).

Aber ein Moment ist allen den Ursachen gemeinsam, welche Commotio zur Folge haben: die Plötzlichkeit der Einwirkung, d. h. eine Bewegung, welche dem Schädelinhalt mitgetheilt wird, muss mit einer gewissen Geschwindigkeit begabt sein, um Commotio hervorzurufen.

Es ist nöthig, dies nachdrücklich zu betonen, weil nach unserer Auffassung — und wenn ich nicht irre ist es auch diejenige von Horsley und Kramer — die Commotio nichts Anderes ist als ein acuter Druck, aber eben ein acuter Druck, so dass durch keine noch so grosse, aber langsam wirkende Gewalt Commotionssymptome hervorzurufen sind.[1])

Aber insoferne ist diese Definition ergänzungsbedürftig, als auch ein acuter negativer Druck Commotion hervorruft in dem Sinne, wie schon Wernicke bei Embolie den Insult durch plötzliche Sistirung der Blutzufuhr erklärt hat. Jede plötzliche Druckschwankung, sowohl die plötzliche Verschiebung durch Zug als durch Druck kann dieselben Folgen haben.

Es sei daran erinnert, dass wir bei der Compressio cerebri in den Curven von Maassland und Saltikoff aufs Deutlichste zeigen konnten, wie der plötzliche Nachlass abnorm hohen Druckes völlig ähnliche Symptome macht wie die rasche Einwirkung drückender Gewalt.

Wenn wir zu kategorisiren versuchen behufs Vereinfachung, so scheint die auf Stoss gegen den Schädel eintretende Commotio die selbstverständlichste: Die lebendige Kraft eines mit einer gewissen Geschwindigkeit begabten Körpers wird hier plötzlich aufgehalten und demgemäss auf den Widerstand übertragen. Aber es ist leicht ersichtlich, dass die Art der Uebertragung, respective das Mass der Kraftabgabe, sehr wesentlich davon abhängt, ob der bewegte Körper ganz und sofort aufgehalten wird in seiner Geschwindigkeit oder nicht. Wird die Bewegung vollkommen annullirt, so überträgt sich die ganze lebendige Kraft nach der Formel $\frac{m \cdot v^2}{2}$ auf den getroffenen Körper, und die Bewegung geschieht innerhalb des getroffenen Körpers und kann auch auf Distanz hochgradige Verschiebungen, eventuell Zerreissungen in demselben zur Folge haben.[2]) Diese von einem bewegten Körper an einen anderen völlig abgegebene Bewegung habe ich vorgeschlagen als Schleuderbewegung zu bezeichnen,

---

[1]) Ich bemerke dies schon jetzt ausdrücklich, weil Tilmann für seine Theorie und gegen andere das Factum hervorhebt, dass Zusammenpressen des Schädels keine Commotio mache. Das ist nach Obigem selbstverständlich.

[2]) Ich habe bei Schussversuchen gegen dicke Sandsteinplatten gezeigt, dass ein Geschoss, das an deren Vorderfläche aufgehalten wird und matt herabfällt, ohne durchzuschlagen, auf der abgewandten Seite ein gewaltiges pyramidales Stück herausschlagen kann, weil hier die Unterstützung fehlt, welche die vorderen Plattentheilchen haben.

Digitized by Google

weil dieselbe die Schleuder charakterisirt, und die für die Schusstheorie geschaffene Bezeichnung scheint mir auch hier mit Nutzen verwerthbar.

Je starrer der Schädel ist, der getroffen wird, und je mehr er von entgegengesetzter Seite gestützt ist, desto mehr wird er die Bewegung des stossenden Körpers völlig aufhalten und die ganze Bewegung desselben in sich aufnehmen. Ist der Schädel nachgiebig und elastisch, so wird die Bewegung zunächst an die erstgetroffene Stelle übertragen in der Bewegungsrichtung, und diese Stelle trägt sie von Schicht zu Schicht weiter, durch Schiebbewegung, wie ich sie im Gegensatze zur Schleuderbewegung genannt habe.

In Wirklichkeit finden wir immer beide Bewegungen combinirt, aber in sehr verschiedener Stärke. Ein Schädel ist niemals absolut starr, kann aber sehr wenig oder sehr stark (je nach Alter und nach der Stelle, wo er getroffen wurde) nachgeben. Wird keine grössere Arbeit geleistet in Zerbrechen und Zertrümmerung von Knochentheilchen in der Umgebung, so wird die mitgetheilte Bewegung am vollständigsten auf den Inhalt fortgeleitet und es ist das grösste Mass von Schleuderbewegung für den Inhalt zu erwarten.

Wird der Schädel zertrümmert, so vermindert sich der Grad der übertragenen Kraft um die Höhe der durch Fracturirung geleisteten Arbeit, aber der nachgebende Knochen erlaubt dem andringenden bewegten Körper, leichter in der Stossrichtung und in der Nähe der Treffstelle auf den Inhalt zu wirken. Dadurch kommt in der Stossrichtung stärkere Contusion zu Stande, die allseitige Commotionswirkung beschränkt sich entsprechend an Stärke und ersichtlicher Ausdehnung.

Gibt der Schädel wie bei Kindern dank grösserer Elasticität in grossem Umfange nach, ohne zu brechen, so wird in der elastischen Einbiegung zwar eine geringe Arbeit geleistet, aber es kommt eine ausgebreitete Schiebbewegung zu Stande, welche sowohl zu acuter Druckerhöhung als zu starker Wirkung in der Stossrichtung Anlass gibt, so dass auf starke primäre Erschütterung die Zeichen ausgedehnter localer Contusionsfolgen eintreten, welche bei Kindern später oft unter dem Bilde gewaltiger Hirncysten noch einen Begriff von der Ausdehnung der ursprünglichen Zerstörung geben.

44. Versuche von Ferrari, Duret, Tilanus, Deucher.[1])

Wie sich in Wirklichkeit bei Stoss auf den Schädel die Fortleitung in der Gehirnmasse und im Schädelinhalt gestaltet, das hat in meiner Klinik und auf meine Anregung Dr. Ferrari studirt.[2]) Er brachte Glas-

[1]) Vgl. die wichtigen Experimente von Polis im Anhange.

[2]) Ich habe über die Arbeit dieses strebsamen, tüchtigen, leider sehr jung verstorbenen Collegen aus Bergamo in meiner Arbeit „Chirurgische Beiträge zur Physio-

Digitized by Google

doppelplättchen, mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt, in die Hirnsubstanz, und liess Gewichte von verschiedener Höhe und mit verschiedener Gewalt auf die Oberfläche des Schädels fallen. Er konnte durch diese Experimente den Nachweis leisten, dass nicht blos bei Schüssen sich hydraulische Wirkungen am Schädel geltend machen, sondern auch bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt. Die Glasplättchen zerbrachen nicht blos in der Richtung des Stosses, sondern auch in schrägen und senkrechten Richtungen dazu, und nicht etwa blos, wenn der Schädel nachgab bis zur Fractur, sondern auch ohne jede sichtbare Verletzung am Knochen.

Die daraus gezogenen Schlussfolgerungen Ferrari's lauteten damals dahin, dass sich bei Stoss gegen den Kopf augenblicklich im Schädelinhalte eine von innen nach aussen wirksame Kraft entwickle, analog dem hydrostatischen Druck, welche nicht blos in der Richtung des Trauma, sondern allseitig wirke, freilich in der Stossrichtung stärker. Diese Kraft sei proportional der Intensität des Stosses und umgekehrt proportional der Dicke des Schädels, und sie sei als Ursache der Commotio cerebri mit grosser Wahrscheinlichkeit anzusehen.[1])

Sehr interessant war der Fund von Ferrari, dass die Glasplättchen blos brachen, wenn sie nicht weiter als 5 *mm* von der Innenfläche des Schädelgehäuses lagen, zum Beweis, dass nicht die blosse Verschiebung der Hirnmasse dieselbe brach, sondern der Gegenstoss durch die plötzliche Hemmung einer durch die Hirnmasse sich übertragenden Bewegung. Nimmt man den Nachweis dazu, dass in einzelnen Fällen von Ferrari dieser im Gehirn fortgeleitete Stoss gegen die Schädelinnenfläche die Knochen auseinanderzusprengen vermochte in ganz analoger Weise wie ein Sprengschuss, so hat man einen sehr interessanten Beweis in umgekehrter Richtung für die Uebertragung eines Stosses vom Schädelinhalt auf Knochen, wie von Knochen auf Schädelinhalt, zur Illustration der Thatsache, wie verschieden die Wirkung des Stosses bei verschiedenen Geweben sich gestaltet in Folge ihrer verschiedenen physikalischen Constitution.

Unsere mit Ferrari geleisteten Nachweise bilden die Ergänzung und Richtigstellung der von Duret für die Commotio aufgestellten Theorie des Choc encephalorhachidien, welche noch in allerneuester Zeit in Publicationen als massgebend eine Rolle spielt, obschon sie wie die Bergmann'sche Theorie des Hirndruckes auf der irrigen Auffassung aufgebaut war,

---

logie des Gehirns etc." ausführlicher referirt. Die werthvolle Arbeit ist leider wenig bekannt geworden, weil sie in einer weniger bekannten Zeitschrift (Spallanzani, Modena 1882) veröffentlicht worden ist.

[1]) Es mag daran erinnert sein, dass damals schon Ferrari und ich auf die Bedeutung dieser hydraulischen Pressung von innen her für die Genese der Schädelbrüche aufmerksam gemacht haben, eine Anschauung, welche in neuester Zeit von Tillmann in interessanter Weise bestätigt und erweitert worden ist.

Digitized by Google

dass die Fortleitung des Druckes wie Stosses in der Schädelkapsel an das Vorhandensein des beweglichen Liquor cerebrospinalis gebunden sei. Dass dies nicht der Fall ist, haben Tilanus und Deucher[1]) in Bern bewiesen.

Duret[2]) hat durch Injection unter verschiedenem Druck oder verschiedener Schnelligkeit Flüssigkeit in den Schädelraum eingespritzt und konnte so jeden beliebigen Grad von Hirnerschütterung erzeugen. Wenn er 100 *g* gewaltsam injicirte, so fand er ausgedehnte Zerreissung am Boden des vierten Ventrikel, enorme Dilatation des Aquaeductus Sylvii und des Centralcanals des Rückenmarks mit hämorrhagischen Herden um den Centralcanal und am Boden des vierten Ventrikels. Dasselbe geschah, wenn er coagulirende Flüssigkeit injicirte. Denselben Effect hatten Schläge auf den Kopf.

Der Sitz der Läsion variirt aber nach der Applicationsstelle des plötzlichen Druckes und entspricht denjenigen Stellen, wo durch grösseren Widerstand der verdrängte Liquor anprallt. Bulbusläsionen entstehen oft gegenüber der Basis cranii als dem festesten Theil des Schädels, wenn der Stoss die Stirne getroffen hat und die Stossrichtung mit der Achse des dritten Ventrikels zusammenfällt, die Druckwelle (Choc cephalo-rhachidien) durch den Aquaeductus Sylvii in den vierten Ventrikel eingedrungen ist und am Boden desselben plötzlich gehemmt wird.

Michel[3]) formulirt bestimmter noch die mit Duret übereinstimmende Anschauung, dass die Läsionen bei Commotio cerebri trotz ihres variablen Sitzes alle derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, nämlich dem Druck (Stoss) der Cerebrospinalflüssigkeit gegen die Wände, welche sie umgeben, wodurch die Gefässe oder die Nervensubstanz selbst zerrissen werde. Für die bei Shok auftretende Hirnanämie sei nicht eine mechanische Compression verantwortlich zu machen, sondern eine Reflexcontraction der zuführenden Gefässe. Die gefährliche plötzliche Anämie des Bulbus cerebri sei die Folge des Uebermasses des inneren Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit oder Folge der heftigen Reflexcontraction der Hirngefässe.

Michel steht also wie Duret noch vollkommen unter dem Eindrucke der massgebenden Rolle des Liquor bei jeder Druckwirkung und denkt sich die Capillaren als zuerst zusammengedrückt. Dabei räumt er aber wie Duret der Reflexcontraction der Hirngefässe die Hauptrolle ein.

Diesen Autoren gegenüber hat Tilanus unter Prof. Kühn's Leitung gezeigt, dass der Choc cephalo-rhachidien mit seiner Druckwelle im Liquor und Anprall derselben an Widerstände nicht nöthig sei. Er fand zunächst die Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels bei Schlag

[1]) Vgl. bei Hirndruck das Ausführlichere dieser letzteren auf meine Anregung bearbeiteten Experimente.

[2]) Physiologie pathologique des traumatismes cerebraux. Gaz. méd., Paris 1877.

[3]) Role du liquide cephalo-rhachidien etc. Gaz. hebdom., Nr. 11, Paris 1878.

Digitized by Google

auf den Kopf nicht, sondern blos bei intracraniellen Flüssigkeitsinjectionen und ebenso einmal am Menschen bei einem grossen intracraniellen Blutextravasat von 90 *ccm*.

Tilanus öffnete die Membrana atlanto-occipitalis (wie dies auch Deucher gethan hat), zerriss die weichen Hirnhäute zwischen Medulla und Cerebellum und zeigte, dass durch Schlag auf den Kopf sich vollständig typische Commotio cerebri erzeugen liess. Da nun durch keine Methode directer Schädigung des Aquaeductus und vierten Ventrikels sich Coma erzeugen liess, so schliesst Tilanus, dass Störungen im Bereiche der letzterwähnten Hirntheile nicht die Ursache der Commotio cerebri sein können, sondern dass letztere wahrscheinlich auf Ueberreizung der ganzen Grosshirnrinde beruhe.

Wie Tilanus hat auch Deucher (l. c.) die Symptome der Commotio nach Abfluss des Liquor durch Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis hervorrufen können.

Das, was von Duret's Lehre noch zu Recht bestehen bleibt, ist die zweifellose Thatsache, dass eine grössere Menge Liquor einen Stoss leichter, d. h. mit weniger Kraftverlust, auf Distanz und nach allen Seiten fortleitet als die Hirnmasse, welche durch eine Beigabe stabilen Gleichgewichts ihrer kleinsten Theilchen der Annahme einer neuen Lagerung derselben Widerstand entgegensetzt und deshalb durch Arbeitsleistung in Form von Zerrung, Dehnung, Compression die Kraft bricht, und zwar in verschiedenen Richtungen verschieden. Ausdruck dieser Arbeitsleistung sind die häufigen, oben beschriebenen Contusionsherde, welche man bei Commotio findet. Dass demgemäss die Wirkung eines Stosses nicht gleich sein kann, wenn viel oder wenig Liquor da ist, ferner wenn dieser direct vom Stoss betroffen wird oder durch eine dicke Schicht Hirnmasse hindurch, ist zuzugeben.

Man begreift wohl, dass die starken Läsionen der Ventrikelwände am regelmässigsten gefunden werden, wenn Flüssigkeit direct in den Arachnoidealraum und die Ventrikel injicirt wird nach Tilanus' Experimenten. Ferner ist verständlich, warum die von der Medulla oblongata abhängigen Commotionserscheinungen, sowie die von Läsion der grossen Ganglien abhängigen, sich bei Bluterguss, wie auch bei der nicht seltenen Perforation eines Abscessinhaltes in die Ventrikel besonders früh und intensiv einstellen. Es muss deshalb von der ersten Ursache eines auf das Schädelgehäuse wirkenden Stosses die zweite einer plötzlichen Raumbeengung durch Eintritt einer Flüssigkeit in den Binnenraum des Schädels getrennt werden. Aber wie wir bei dem Stoss auf den Schädel die Fälle, bei welchen der Schädel grossen Widerstand bietet, von denjenigen, wo er nachgibt und eingedrückt wird, auseinanderhalten, so müssen wir bei der Injection von Flüssigkeit die Fälle auseinander-

Digitized by Google

halten, wo dieselbe in die Cisternen und Ventrikel, und diejenigen, wo die Flüssigkeit an liquorarme Stellen gelangt, sei es an die Hirnconvexität oder in die Tiefe der Hirnsubstanz und durch die Hirnsubstanz hindurch wirkt.

In dieselbe Kategorie einer plötzlichen Raumbeengung muss man das Eindringen gewisser Fremdkörper zählen, wie bei unserem Stahlcylinder, welchen wir durch ein Trepanationsloch wirken liessen, sowie bei Schussverletzungen, weil hier die Gewalt so rasch wirkt, dass sie gleichsam selbst, ohne die Elasticität des Schädels in Anspruch zu nehmen, sich ein Trepanloch macht und mit voller Gewalt auf den weichen Schädelinhalt, allseitig verdrängend, wirkt.

Ob die Injection von Flüssigkeit in die Gefässe, also eine plötzliche heftige Füllung der Arterien oder Venen, gleich wirkt wie Flüssigkeitsinjection in den Schädelraum überhaupt, bleibt dahingestellt. Nach François Franck's Experimenten und speciell nach Hill ist dies der Fall. Hill hält dafür, dass die plötzliche pralle Füllung der Gefässe an der Schädelbasis die intracranielle Spannung so plötzlich vermehrt, dass sie die Capillaren und Venen zusammenzudrücken vermag, bevor die Flüssigkeit Zeit hatte, in dieselben einzudringen. So entstehen die Symptome acuter Compressionsanämie. Ganz dieselbe Erklärung findet Hill für die Erscheinungen, welche man auftreten sieht, wenn durch plötzlichen Drucknachlass eine hohe intracranielle Spannung auf geringe Werthe herabgesetzt wird: Auch hier füllen sich die Gefässe, und zwar speciell im Bereiche des Grosshirns, übermässig, und durch diese Anschwellung werde ein Druck auf die bulbären Gefässe ausgeübt und damit Anämie des Bulbus herbeigeführt.

Es bedarf wohl noch genauerer experimenteller Prüfung, um festzustellen, wie weit Hill's Erklärung zutreffend ist, namentlich darf man die plötzliche Füllung der Arterien und diejenige der Venen nicht ohne Weiteres zusammenfassen. Die venösen Räume haben eine ungleich grössere Capacität, und ich habe in Cushing's Experimenten gesehen, wie man durch plötzlichen Verschluss der venösen Abflusswege am Halse eine Stosswelle im Liquor erzeugen kann, welche die Arachnoidea abhebt. Eine Injection von venöser Seite muss also schon eine erhebliche Druckerhöhung im Schädel zur Folge haben, welche ähnlich wie die plötzliche Vermehrung des Liquor cerebrospinalis dem Gehirn einen Stoss mittheilt mit denselben Folgeerscheinungen.

Ob aber auch die Füllung der Arterien genügt, um einen solchen Druck hervorzurufen, dass — wie Hill will — das Gehirn an den Schädel angepresst und anämisirt wird, das bedarf der näheren Prüfung. Die Arterien besitzen eine erhebliche Wandstarre für Dehnung, und wenn schon die grössten Widerstände nach dem Capillargebiet zu liegen, so kann doch jedenfalls nur eine übermässige künstliche Füllung eine Wir-

Digitized by Google

kung haben wie sie Hill annimmt. Die Roy-Sherrington'schen Experimente zeigen ja freilich eine bedeutende Expansion des Gehirns bei Steigerung der arteriellen Blutzufuhr, aber die Bergmann-Kramer'schen Versuche lehren auch, dass erheblich über die physiologischen Grenzen hinausgehende Spannungsvermehrung in den Arterien des Gehirns keinen Hirndruck zur Folge hat.

Es bleibt also möglich, dass künstliche Ueberdehnung der Arterien durch plötzliche Injection von Flüssigkeit in die Hirnarterien einen acuten momentanen Hirndruck macht durch Anpressen des Gehirns an den Schädel, aber es bleibt doch die Frage offen, ob nicht die gewaltsam bis in die Capillaren gepresste Flüssigkeit direct schädigend auf die Nachbarschaft wirkt. Denn für einen solchen plötzlichen Stoss ist das Argument von Hill hinfällig, dass nicht der Schatten eines Beweises vorliege für die Annahme einer directen Schädigung der nervösen Elemente bei Hirndruck. Aehnlich kann auch der ganz plötzliche Nachlass einer stark erhöhten intravasculären Spannung wirken.

Jedenfalls erscheint es zweckmässig, bei der Unsicherheit über die Wirkungsweise die plötzliche Füllung und plötzliche Entleerung der Hirngefässe als eine dritte Kategorie von Ursachen für Commotio hinzustellen und dabei zu unterscheiden zwischen der von arterieller und von venöser Seite her veranlassten Ueberfüllung. Wie weit Commotionssymptome, wie sie z. B. bei Epilepsie auftreten, auf diese Form von Schädigung des Gehirns zurückzuführen sind, wird bei Besprechung der Epilepsie zu untersuchen sein. Nach Kussmaul und Tenner's Untersuchungen ist jedenfalls die plötzliche Anämie des Mittel- und Nachhirns viel geeigneter Krämpfe hervorzurufen als die plötzliche Blutüberfüllung durch Drucknachlass; indess konnten sowohl Hermann und Escher als Ferrari auch durch völligen Venenverschluss die Krampfanfälle erzielen.

Commotionserscheinungen treten in der Form eines Insultes auch auf, wenn durch Berstung und Verstopfung von Arterien die Circulation in gewissen Hirnabschnitten unterbrochen wird, als Begleiterscheinungen der Apoplexie und Embolia cerebri.

Capitel XII.

Symptome der Hirnpressung.

45. Eigene Beobachtungen.

46. Diagnose der Hirnpressung.

Bergmann hat schon in seinem klinischen Vortrage 1881 (l. c.) sehr zutreffend gekennzeichnet, wie die Schilderungen der Autoren über das Bild der Hirnerschütterung so ausserordentlich von einander abweichen

Digitized by Google

und „von Widersprüchen starren". Der eine Autor lässt den Puls verlangsamt, der andere ihn beschleunigt sein, der eine voll, der andere klein und leer. Ein Patient, der noch aus dem Sopor zu wecken ist, sollte an Commotio, ein in tiefem Coma befindlicher an Compressio leiden; ein Patient, der sich mit gerötheten Antlitz hin- und herwirft, sollte Hirndruck, ein blass, wie leblos Daliegender Commotio darbieten.

Wenn wir uns an unsere Auffassung halten, dass die Commotio cerebri ein acuter Hirndruck ist, und wenn wir die Curven von Maassland und Saltikoff ansehen, so erkennen wir ohne Weiteres, dass nothwendigerweise die Schilderungen der Autoren bei verschiedenen Patienten verschieden sein müssen. Nach unserer Definition ist die Commotio ein Hirndruck, der plötzlich einsetzt, gleichsam in einem schon mehr oder weniger vorgeschrittenen Curvenabschnitt des gewöhnlichen (langsam ansteigenden) Hirndruckes, und von da ab (in reiner Form!) seine weiteren Stadien rückwärts auf der Curve des gewöhnlichen Hirndruckes durchmacht. Man kann also die Hirnerschütterung, so weit sie in Curven darstellbar ist, gleichsam dadurch erhalten, dass man aus einer Hirndruckcurve ein Stück herausschneidet und es rückwärts liest (cum grano salis natürlich). Je nachdem man es aber weiter hinten oder weiter vorne aus der Curve eines stetig anwachsenden Hirndruckes herausnimmt, werden auch nothwendig die Symptome völlig differente sein müssen.

Im frühesten Stadium, das uns die Druckcurve gibt, zeigen sich nur die reflectorisch erklärbaren Symptome der frequenten, oft krampfhaften Athmung, wie wir sie nach Spencer geschildert haben, erhöhte oder auch verminderte Pulsfrequenz, gesteigerter oder (wie Horsley und Kramer zeigten) auch sinkender Blutdruck.

So wenig wie dieses Vorstadium dem Hirndruck im engeren Sinne, dem sogenannten manifesten Hirndruckstadium, angehört, so wenig Pathognomonisches kommt demselben auch für die Concussio cerebri zu. Vielmehr, da die geschilderten Symptome blos Folge sind einer heftigen Erregung sensibler Theile und reflectorischer Beeinflussung gewisser Centren als Folge davon, so kann auch dieses Bild durch jede periphere Läsion ähnlich wie durch ein Schädel- und Hirntrauma hervorgerufen werden. Mit anderen Worten: Hier liegt noch das Bild eines reinen Shok vor.

Erzielen wir aber durch ein energischeres Trauma des Schädels und Gehirns einen höheren Druckgrad, so beobachten wir eine Verlangsamung des Pulses und der Athmung. Diese wird um so ausgesprochener, je intensiver die Gewalt war, je weiter wir also gleichsam gegen das Ende der gewöhnlichen Druckcurve vorrücken.

Die Respiration weicht vom Typus der blos reflectorischen Athmungsveränderungen des Vorstadiums wesentlich ab: sie wird langsamer und oberflächlich, nur durch tiefere Athemzüge unterbrochen.

Digitized by Google

Eine noch energischere Stosswirkung bringt völligen momentanen Respirationsstillstand zu Wege mit den unvermeidlichen Folgen für die Circulation. In Horsley-Kramer's Experimenten ist so erzeugter Stillstand der Athmung blos künstlich zu beheben. Unsere Versuche zeigen in Uebereinstimmung mit klinischer Beobachtung, dass auch spontan die Athmung in der Weise wieder eintreten kann, wie es gelinderen Graden entspricht, d. h. es tritt erst oberflächliche, langsame, unterbrochene, darnach tiefere und regelmässige Athmung wieder ein.

Statt blosser Verlangsamung des Pulses kommt es zu Herzstillstand, wenn eine Gewalt einwirkt, welche über den einen Athmungsstillstand bewirkenden Grad hinausliegt. Dann bleibt auch die Beeinflussung des Blutdruckes, der nothwendigerweise sinkt, nicht aus. So kann der Verletzte das Bild eines Leblosen unmittelbar nach dem Unfalle darbieten, mit aufgehobener Athmung und Puls, völliger Blässe und stockender Circulation, wobei Wunden nicht bluten.

Aber auch aus diesem nur scheinbar schlimmsten Stadium gibt es, wie unsere Experimente in Uebereinstimmung mit klinischer Beobachtung lehren, eine spontane Erholung, vorausgesetzt, dass es sich um reine Commotio handelt und nicht Compressio cerebri hinzutritt. Denn der Herzstillstand, so weit er primär ist, ist stets nur Reizsymptom, und mit Schwinden des Reizes tritt die Thätigkeit des Herzens wieder ein. Es handelt sich um höchsten Grad von Vagusreizung.

Bedenklich wird erst der noch höhere Grad der Commotio, den schwersten Stadien des Hirndruckes entsprechend, wo das Vaguscentrum gelähmt wird. Hier ist zwar ein Puls noch vorhanden, allein derselbe ist sehr frequent und klein, und aus diesem Verhalten des Pulses bei dem constant gleichzeitig vorhandenen Athmungsstillstande ist Anlass zur Stellung ungünstiger Prognose zu nehmen.

Was hier noch einige Aussicht eröffnet, ein Leben zu erhalten, ist das auf stärkere Gewalteinwirkung folgende Verhalten des Blutdruckes: Zur Zeit, wo die Athmung schon stille steht und das Vaguscentrum gelähmt ist, wird noch das Vasomotorencentrum gereizt und der Blutdruck steigt. Erst jetzt kommt die directe Einwirkung zu Stande auf jenes Centrum, während bis dahin der Blutdruck blos reflectorisch oder auf dem Umwege des Herz- und Athmungsstillstandes beeinflusst worden war, wobei er in einem Falle anstieg, im anderen sank.

Wir haben bei der Lehre vom Hirndruck auseinandergesetzt und durch Cushing's massgebende Curven belegt, was die Reizung des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata in den höheren Graden und Stadien für eine massgebende Bedeutung hat für die Erhaltung des Lebens. Bei dem acuten, die Commotio charakterisirenden Hirndruck liegen die Verhältnisse nicht so günstig. Blutdrucksteigerung kann nur gut machen,

Digitized by Google

was reine Folge gestörter, respective momentan aufgehobener Circulation ist. Was darüber hinausliegt, d. h. was das einmalige heftige Trauma durch Läsion der Nervensubstanz in Form auch noch so (mikroskopisch) kleiner Quetschungen lädirt und dadurch in seiner Function beeinträchtigt hat, ist durch verbesserte Blutzufuhr nicht mehr gut zu machen. Da solche Quetschungen aber gerade dann nicht auszuschliessen sind, wenn die lebenswichtigen Centren der Athmung und der Herzregulirung Ausfallssymptome (statt blosse Reizsymptome) bieten, so wird in genannten Concussionsgraden die Prognose dubiös.

Wir haben aus dem Symptomenbilde der Hirnpressung diejenigen Bilder vorweggenommen, welche ihre Erklärung in der Beeinflussung der Medulla oblongata haben, weil die von letzterer abhängigen Symptome quoad vitam die massgebende Bedeutung haben. Man kann zwei Stadien der Wirkung unterscheiden, je nachdem die Reizsymptome vorwiegen oder die Lähmungssymptome, nachdem man das Stadium blos reflectorischer Wirkung, den Shok, abgelöst hat. Man kann aber auch nach Belieben eine grössere Anzahl von Graden der Concussion unterscheiden.

Aber das Wichtigere ist, festzustellen, dass die Bulbärsymptome blos einen Theil des Bildes einer Commotio cerebri ausmachen, dass sie sogar zur Zeit unserer klinischen Beobachtung völlig fehlen können. Nur wenn der Bulbus von dem Stosse mitbetroffen wird, kommt es zu der charakteristischen Gruppirung von Symptomen seitens der drei vitalen Centren für Respiration, Circulation und Vasomotion. Werden dagegen andere Hirnabschnitte betroffen, so treten entsprechend andere Symptome auf, Puls, Athmung und Blutdruck können normal bleiben. Weitaus das wichtigste jener anderen Symptome ist die Functionsbeeinträchtigung der grauen Hirnrinde, die Störung des Bewusstseins.

Die Bewusstseinsstörung spielt im Bilde der Commotio cerebri ebensosehr die Hauptrolle, wie sie im Experimente zurücktritt, weil sie sich nicht graphisch aufzeichnen, sondern blos durch klinische Beobachtung feststellen lässt. Je nach der Intensität, Richtung und Ort der Gewalteinwirkung muss die Beeinträchtigung der Hirnrinde wechseln, und es zeigt demgemäss auch die Bewusstseinsstörung die verschiedensten Grade und Formen.

Wir halten es nicht für zulässig, die Sache so einfach zu fassen, wie Bergmann thut, dass „eine Aufhebung des Bewusstseins als eine Erkrankung der gesammten Hirnrinde, und zwar als eine lähmende, angesehen werden müsse“. Es ist dies im Gegentheile ganz unwahrscheinlich. Im Schlafe ist das Bewusstsein auch aufgehoben, und doch können Träume uns zu allerlei Bewegungen veranlassen und sehr unangenehme Empfindungen hervorrufen. Da wir uns der Träume erinnern können, so ist es nicht wahrscheinlich, dass sie in den automatisch wirkenden tieferen Hirn-

Digitized by Google

theilen oder im Rückenmark sich abspielen. Auch die wochenlang dauernde Bewusstlosigkeit, von welcher Bergmann spricht, stimmt mit Annahme einer Lähmung der grauen Hirnrinde nicht überein, da in dieser Zeit ja allerlei, zum Theil sogar complicirte Bewegungen ausgeführt werden.

Wenn einmal erkannt ist, dass es beim Hirndruck ein frühes Stadium gibt, wo die Veränderungen der automatischen Centren reflectorisch erregt sind, so werden wir gewisse Aeusserungen gestörten Bewusstseins auch bei der Hirnpressung reflectorisch erklären müssen; ferner werden wir bei den durch directe Beeinflussung entstandenen Functionsstörungen der Rinde auch die Reiz-, respective Hemmungserscheinungen von den Lähmungserscheinungen zu trennen haben. Das nicht so selten vorkommende Schwarzsehen ist, wie Dufour in so geistreicher Weise bewiesen hat, ein wichtiger Anhaltspunkt für die Unterscheidung eines Ausfalles der Zuleitung gegenüber einer Störung in der Rinde selbst. Ein gelähmtes Occipitalhirn sieht nicht mehr schwarz, sondern gar nichts mehr. Aehnlich sind subjective Hörempfindungen oder die Empfindung von Dumpfhören etc. auf Reizung der Hirnrinde zu beziehen.

Für die motorischen Regionen hat Horsley den Beweis geleistet, dass eine plötzliche Druckerhöhung als momentaner Reiz wirkt und eine sofortige Muskelcontraction anregt. Auch unter Berücksichtigung der Reflexe, welche in gelinden Fällen nicht aufgehoben, ja gesteigert sind, kann man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass es ebensowohl ein Reizstadium bei acuter Compressio gibt, wie ein Lähmungsstadium, welches als Spätstadium bei Compressio und als höherer Grad bei Concussio auftritt.

Wir wissen, dass bei wirklicher Lähmung Retentio urinae und Retentio alvi auftreten, dass die Gefässe sich dilatiren. Wenn deshalb bei Commotio cerebri unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung, wenn Erbrechen, Blässe der Haut eintritt, so haben wir allen Grund, diese Erscheinungen als Reizsymptome und nicht als Lähmungssymptome anzusehen. So lange die Hirnrinde ersichtlicherweise eine Einwirkung auf motorische Apparate ausübt, ist es kaum zulässig, von einer Lähmung im Sinne einer völligen Functionsaufhebung zu sprechen. Es kommt auch schliesslich gar nicht darauf an, ob wir letztere mit diesem oder jenem hergebrachten Worte bezeichnen, wenn wir nur nicht meinen, mit einem solchen auch den Vorgang genügend erklärt zu haben.

Warum die Functionsstörung der grauen Hirnrinde, welche wir mit dem Worte der Bewusstseinsstörung identificiren, eine der constantesten Begleiterscheinungen der Commotio cerebri ist, haben wir schon oben zur Genüge hervorgehoben. Die Rinde liegt der Schädelinnenfläche in grosser Ausdehnung an, und jeder von innen wirksame Stoss presst sie gegen den festen Widerstand. Grad und Dauer der Functionsbeeinträchtigung zeigen die grössten Verschiedenheiten. In dem einen Falle beschränkt

Digitized by Google

sich dieselbe auf das subjective, aber von den Verletzten deutlich wahrgenommene Gefühl des Stummseins, auf Schwarzwerden vor den Augen, auf Ohrenklingen, Brechreiz, aber binnen wenigen Augenblicken ist die Sache vorbei, und blos etwas Kopfweh mahnt noch an eine intracranielle Störung; in anderen Fällen ist jede Lebenserscheinung wie seitens anderer Hirntheile so von Seite der Hirnrinde völlig erloschen, keine Empfindung, kein Reflex, keine Bewegung lässt sich mehr auslösen.

Wir schalten hier in ganz kurzen Auszügen einige Beobachtungen von Commotio cerebri ein, wie sie in der Klinik niedergeschrieben worden sind, um zu zeigen, wie ganz verschieden sich das Krankheitsbild gestalten kann.

Beobachtungen über Commotio cerebri.

1. Schädelbasisfractur mit lange dauernden Commotionserscheinungen (Bewusstlosigkeit).

Jakob J—s, 44 Jahre. Eintritt am 14. November 1897.

Patient fiel gestern 8 *m* hoch auf Cementboden, auf die rechte Kopfseite. Sofortige völlige Bewusstlosigkeit; Blutung aus der Nase. Blutunterlaufung am rechten Auge. Hinter dem rechten Ohr eine blutende Wunde. Patient ist starker Alkoholiker. Reagirt am 14. nicht auf Anrufen, ist völlig bewusstlos, reagirt aber auf Stiche reflectorisch.

Status am 15.: Patient bewusstlos, spricht hin und wieder ein paar Worte. Nichts von Lähmungserscheinungen, keine Stauungspapille, Ohrbefund normal. Keine Temperatursteigerung. Am 17. beantwortet Patient einfache Fragen, klagt über Kopfschmerzen, weiss nicht, wo er sich befindet. Temperatur und Puls normal. Am 20. erkennt Patient seine Umgebung. Am 30. steht er auf. Ist geistig normal. Die Kopfwunden sind geheilt. Am 4. December noch Kopfschmerzen in geringem Grade. Patient entlassen.

2. Commotio cerebri wahrscheinlich mit Contusion im Bereiche des Centrum für den rechten Arm. (Daher ausser Bewusstlosigkeit spastische Localsymptome.)

Nicolaus H—i, 16 Jahre. Eintritt 12. September 1872.

Wird ins Spital gebracht, nachdem er 30 Fuss tief in einen Keller gefallen ist. Vollständig bewusstlos. Pupillen weit, gleich, träge reagirend. Blutbeule am rechten Scheitelbein. Während der Untersuchung erwacht Patient. Hie und da stöhnt derselbe und zieht die Extremitäten an. Rechter Arm steif, zeigt einige Zuckungen und Zittern. Er zeigt die Zunge und öffnet die Augen auf Anrufen, verfällt aber sofort wieder in Schlaf. Am nächsten Tage ist er noch schläfrig. Am 15. ist er völlig wach, hat Kopfschmerzen, die am 19. verschwunden sind. Am 25. wird Patient entlassen.

3. Basisfractur durch das Felsenbein mit nachträglicher Lähmung des Facialis. Leichte Commotio cerebri mit Bewusstlosigkeit als einzigem Symptom.

Abraham B—n, 30 Jahre. Eintritt 4. November 1879.

Fall heute Nachmittags rücklings auf den Kopf. Blutung aus dem rechten Ohr. Bewusstlosigkeit. Pupillen mässig weit, reagiren. Puls 80. Respiration normal. Carbolglycerin ins Ohr. Patient erbricht mehrfach. Am 5. November ist das Bewusst-

Digitized by Google

sein wiedergekehrt. P. 92. Am 9. November wird eine leichte Lähmung des N. facialis rechts, beide Aeste betreffend, beobachtet. Am 2. December hat sich die Lähmung schon fast ganz zurückgebildet. Am 8. kann Patient die Arbeit wieder aufnehmen.

4. Leichte Commotio cerebri.

Kind M—s, 2 Jahre. Eintritt am 10. März 1882.

Ist heute vom dritten Stock aus dem Fenster gefallen. Eine halbe Stunde nachher ist das Kind blass, bewusstlos, reagirt aber bei der Untersuchung und schreit von Zeit zu Zeit. Blutung aus dem Munde. Ueber dem linken Scheitelbein eine Depression ohne äussere Wunde. Am rechten Stirnbein eine starke Contusion. Fractur des rechten Ellbogengelenkes. Keine Lähmungen. Am 11. März ist das Kind noch nicht ganz bei sich, hat viel geschrien in der Nacht. Retentio urinae. Athmung frei. 12. März. Das Kind erkennt seine Mutter. In der rechten Schläfengegend hat sich eine ausgedehnte weich-elastische Geschwulst ausgebildet. Am 13. fängt das Kind wieder an zu sprechen. Am 15. Geschwulst noch vorhanden und erweist sich als ein subperiostales Hämatom mit Verdickung am Rande. Am 23. kann das Kind wieder herumgehen.

Epikrise: Das einzige das Bild der Commotio beherrschende Symptom ist die Aufhebung des Bewusstseins.

5. Elisabeth A—r, 39 Jahre. Eintritt am 9. Juli 1884.

Fall vom zweiten Stockwerk auf die Strasse. Bewusstlosigkeit, Nasenblutung. Dauernde Blutung aus dem linken Ohr. Mehrfaches Erbrechen. Pupillen gleich weit, reagiren gut. Keine Lähmungen. Am Hinterhaupte eine flache schmerzhafte Anschwellung. Am Abend kommt Patientin wieder zu sich. Am 10. Erbrechen. Abends Kopfschmerzen. Temperatur normal. Somnolenz. Am 11. Status idem. Dann aber weniger Kopfschmerzen. Am 17. Entlassung.

Epikrise: Die Aufhebung des Bewusstseins ist das einzige Hirnsymptom.

Leichte Commotio cerebri.

6. Elise B—r, 21 Jahre. Eintritt am 3. September 1883.

Fiel am 2. September 9 Fuss hoch auf den Boden. Am nächsten Tage bewusstlos ins Spital gebracht. Puls normal. Starke Delirien. Druckempfindlichkeit auf dem rechten Scheitelbein. Pupillen mittelweit, gut reagirend. Einige Stunden später kommt Patientin zu sich. Kann alle Bewegungen gut ausführen; klagt sehr über Schwindel. Am 16. Entlassung.

Epikrise: Ausser Bewusstlosigkeit keine Hirnstörungen.

7. Friedrich D—r, $5^1/_2$ Jahre. Eintritt am 23. September 1890.

Am 22. September Vormittags Schlag auf die Stirne. Patient konnte noch nach Hause gehen, wurde bald somnolent und erbrach mehrfach. Keine Wunde. Alle Glieder normal bewegt. Am 23., im Verlaufe des Nachmittags, wird das Kind schläfrig, bekommt beschleunigten Puls. Eintritt von Convulsionen. Oefters Erbrechen. Status am 24.: Kind liegt apathisch da, reagirt auf Anrufen. T. 36·8 bis 37·5, P. 120—130. Respiration normal. Pupillen weit, beiderseits gleich, reagiren. Extremitäten gut bewegt. Augenhintergrund normal. Vom 25. bis 27. noch gelegentliches Erbrechen. Somnolenz, normale Temperaturen; hin und wieder auf 38·5. Am 10. October Entlassung.

Epikrise: Der Fall zeigt, dass auch secundäre leichtere Compressio wesentliche Bewusstseinsstörung zur Folge haben kann.

Es ist aus den geschilderten Beobachtungen, wie aus den Schilderungen aus der Literatur die wichtige Thatsache zu entnehmen, dass die eine Commotio cerebri begleitende Bewusstseinsstörung auch ohne

Digitized by Google

Symptome seitens der bulbären Centren auftreten kann. Gilt auch das Umgekehrte? Kann ein Mensch eine Hirnerschütterung haben bei klarem Bewusstsein, wenn er blos Symptome seitens der Medulla oblongata oder auch eventuell anderer vereinzelter Hirncentren darbietet?

Wenn man die Resultate der Duret'schen Experimente und ganz besonders die daran sich anschliessenden Bollinger'schen Beobachtungen berücksichtigt, so wäre man geneigt, diese Frage unbedingt zu bejahen. Allein nicht blos stimmt eine solche Auffassung mit den hergebrachten Anschauungen nicht überein, welche gewohnt sind, Hirnerschütterung mit einem gewissen Grade von Bewusstseinstrübung zu identificiren, sondern es ist auch aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen zu entnehmen, dass in Duret's und Bollinger's Fällen gerade die begleitenden Contusionen eine wichtige Rolle gespielt haben.

Nicht nur das: Diese Contusionen, so wichtig sie ihrem Sitze in der Medulla oblongata und im Hirnstamme gemäss waren, haben zum Theil gar keine unmittelbaren Symptome hervorgerufen. Diese Beobachtung führt uns auf den Punkt in der Lehre von der Commotion, an welchem man zu jeder Zeit mit besonderer Energie festgehalten hat, um für die Diagnose der Hirnerschütterung einen untrüglichen Anhaltspunkt zu retten — wir meinen die Behauptung, dass es für Commotio pathognomonisch sei, dass die Symptome in voller Intensität einsetzen und dann abnehmen, d. h., wie Bergmann sich ausdrückt, eine gewisse Flüchtigkeit darbieten.

Man wird sehen, dass wir geneigt sind, diese Flüchtigkeit anzuerkennen für den Fall, wo die Commotio cerebri eingeschränkt wird auf den reinen Begriff der Hirnpressung als einem zur momentanen Circulationsunterbrechung führenden acuten Hirndruck. Aber zunächst haben wir mit der hergebrachten Auffassung zu rechnen für die Commotio cerebri, zu welcher von allen Seiten unbedenklich auch Fälle gerechnet werden, bei welchen ein höherer Grad von Bewusstseinsstörung tagelang dauert.

Diese Thatsache beweist, dass die Mehrzahl der Autoren in den Begriff der Commotio auch diejenigen Fälle einbezieht, wo Dauersymptome auf andere als blos circulatorische Störungen bezogen werden müssen. Mit anderen Worten: Die meisten Autoren nehmen einen gewissen Grad mechanischer Läsion der Hirnsubstanz selbst ohne Weiteres in den Begriff der Commotio cerebri auf. Fälle, wie die zwei, deren Krankengeschichte wir hier kurz reproduciren, lassen wenig Anderes zu, als ausser einer Circulationsstörung die mechanische Läsion der nervösen Elemente für den raschen Exitus verantwortlich zu machen.

Commotio cerebri mit Autopsie.

8. Fritz E—r, $14^1/_2$ Jahre. Aufnahme 25. Juni 1900. Exitus 26. Juni.

Hufschlag auf die linke Seite des Gesichtes, sofortige Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Puls bis zum Eintritt langsam, rapid schneller werdend. Athmung

Digitized by Google

röchelnd. Temperatur am Tage nach dem Unfalle 39·3, P. 140, klein, Athmung 60. Pupillen gleich weit, reagiren; Fractur des Oberkiefers, des Jochbeines und des linken Trommelfelles. Rascher Exitus.

Section: Ausser lobulärer Pneumonie und Status lymphaticus ergibt die Section Folgendes: Innenfläche der Dura beiderseits mit etwas Blut beschmiert. In der Pia kleine Hämorrhagien, rechts wie links über den Centralwindungen. Liquor an der Schädelbasis leicht blutig verfärbt. Auch an der Basis der Kleinhirnhemisphären blutige Infiltration der Pia. Beiderseits am Septum pellucidum zahlreiche kleine Hämorrhagien an der Verzweigung einer Vene. Seitenventrikel enthalten klare Flüssigkeit. In der Hirnrinde und den peripheren Schichten der weissen Substanz vereinzelte kleine Blutungen.

Epikrise: In einem Falle wie der vorliegende, wo gar kein Grund für nachträglich hinzugetretenen Hirndruck ersichtlich ist, kann der Exitus nur auf die mechanische Schädigung der Hirnmasse selbst zurückgeführt werden, welche deren Functionseinstellung bedingt, wenn man nicht der Pneumonie allein die Schuld beimessen will.

9. Commotio cerebri mit starken Rindencontusionen durch Contrecoup nach ausgedehnten Schädelfissuren.

Albert W—r, 17 Jahre. Eintritt am 14. April 1894.

Fall zwei Stockwerke hoch auf den Kopf; Patient wird sofort hergebracht. Kleine Hautwunde am Occiput. Starke Suffusion quer über den Schädel. Nasenblutung. Blutsuffusion am rechten Auge. Tiefes Coma. Kein Cornealreflex. Keine Pupillenreaction. Rechte Pupille weit, linke eng. Athmung röchelnd, verlangsamt, 16—20. Linksseitige Extremitäten weniger bewegt als die rechtsseitigen. In der nächsten Viertelstunde wird der Puls viel rascher; Athmung langsam, aussetzend, so dass sofort trepanirt wird, als Patient kaum mehr athmet. Fissur entlang der Coronarnaht. Es findet sich zwischen Dura und Knochen an der rechten Schläfe ziemlich viel Bluterguss. Exitus.

Section. Prof. Langhans: Fissur entlang der Sutura coronaria. Beim Herausnehmen des Gehirns viel flüssiges Blut, auch an der Schädelbasis. Fissur geht durch den vorderen Theil des linken Schläfenbeines ins Foramen lacerum und durch die rechte mittlere Schädelgrube weiter. Auch von der rechten mittleren Schädelgrube geht eine Fissur bis zum Foramen lacerum. Gehirn: Zahlreiche Rindenquetschungen. Kleinere Blutungen in der weissen Substanz des Kleinhirns links, eine grössere von 2·5 *cm* Durchmesser über dem Nucleus dentatus.

Epikrise: Commotio cerebri mit rascher Lähmung der Gehirnfunctionen, unter Mitwirkung geringer Blutungen, wesentlich durch die mechanische Läsion der Hirnsubstanz.

Wir haben zwar selbst bei Besprechung der Compressio cerebri darauf hingewiesen, dass das plötzliche Einsetzen der Erscheinungen von Hirndruck in voller Intensität im Momente des Trauma, darnach die Abnahme in umgekehrter Richtung wie bei langsam entstehendem Hirndruck typisch seien für die Commotio cerebri, während für Contusion das primäre Einsetzen von Symptomen bezeichnend ist, welche auf eine Läsion eines ganz beschränkten Hirntheiles hinweisen. Allein wir halten es für zu weit gegangen, wenn man von „Flüchtigkeit" der Erscheinungen spricht oder die Abnahme der Symptome gegenüber anderen Hirnverletzungen, zumal Compressio, für pathognomonisch erklärt, so lange als man an dem

Digitized by Google

hergebrachten Begriff der Commotio cerebri festhält. Wir können es für den Hirndruck durch unsere Curven, sowie durch klinische Fälle belegen, dass auch bei Compression, soferne dieselbe nicht weiter zunimmt, sondern auf einer gewissen Höhe constant bleibt, die Erscheinungen abnehmen.

Vollends was die Flüchtigkeit der Erscheinungen anlangt, können wir durchaus der Auffassung nicht beipflichten, dass die Wirkung des ersten Insultes bei der Concussion im hergebrachten Sinne des Wortes gerade so lange dauert als die Pulsverlangsamung, und dass mit dieser auch die Bewusstlosigkeit aufhören müsste, wenn es nicht mittlerweile zu einem leichteren Grade von Compression durch Blutung gekommen wäre. Eine solche Auffassung beruht im Grunde immer noch auf der Anschauung, dass die Concussion keine materielle, sondern blos functionelle oder moleculäre Veränderung zur Folge habe. Nach der alten Auffassung von Littre wären bloss raschest zum Tode führende oder in kürzester Zeit zu vollkommenem Normalzustand führende Fälle der sogenannten Hirnerschütterung zuzuzählen.

Allein diese beiden Kategorien von Fällen halten wir für vollkommen ungleichwerthig: Wo raschestens sämmtliche Erscheinungen vorbeigehen, da kann es sich nach unserer Auffassung und experimentellen Begründung blos um Circulationsstörung handeln. Wo dagegen ohne ersichtliche Läsion der Gefässe rapid Exitus eintritt, da ist eine materielle Läsion der Nervensubstanz anzunehmen, deren Nachweis uns nur deshalb entgeht, weil die Verletzten zu früh sterben, so dass der Anatom makroskopisch auf kleinste Herdläsionen nicht aufmerksam gemacht wird, oder weil nicht gründlich genug mikroskopisch das Gehirn erforscht wird. Würde man letzteres thun, so würde die feine histologische Untersuchung ergeben, dass viele der schweren Commotionsfälle viel intensivere materielle Schädigung und Quetschung bieten (so weit ein plötzlicher Tod solche entstehen lassen kann) als manche unter den Contusionsfällen.

Im bisherigen Rahmen der Commotion werden aus guten Gründen eine grosse Anzahl von Fällen miteinbezogen, bei welchen allerkleinste und kleine Contusionen mitspielen, weil unter Ausschluss letzterer das Gebiet der reinen Commotio ausserordentlich eingeschränkt wird unter Erweiterung des Gebietes der Contusion in bisher nicht üblicher Weise; ferner weil klinisch die Grenze zwischen reiner Commotio und Commotio mit minimalen Contusionen nicht leicht zu ziehen ist. Man nehme ausser der in variabler Form auftretenden Bewusstseinsstörung nur die Gussenbauer'schen Ausfallssymptome. Gussenbauer zeigte, dass alle Erinnerungsbilder, Vorstellungen, Reflexionen und Gefühlszustände kurz vor dem Unfalle bei seinem Patienten für immer aus dem Gedächtnisse geschwunden waren. Es war also ein bleibender Defect, damals von Gussenbauer auf Zerreissung von Waldeyer's Neuronen oder Kölliker's

Digitized by Google

Neurodendridien zurückgeführt. Auch die Erinnerungsbilder aus dem zweitletzten Tage waren zum Theil ausgelöscht. Aber durch Hervorrufung von Associationen mit verwandten Erinnerungsbildern konnten schwache Erinnerungen selbst an das kurz vor dem Unfall Erlebte wachgerufen werden.

Will man nun um dieser dauernden Ausfallserscheinungen willen den Fall von Gussenbauer nicht den Erschütterungen, sondern den Contusionen zuzählen? Gewiss nicht. Und doch ist nicht daran zu zweifeln, dass hier Zerstörungen von Nervenfasern und von Ganglienzellen an ganz bestimmten Stellen vorlagen, welche die betreffenden Ausfälle bedingten, und nicht eine „diffuse" Hirnerkrankung bei einem Menschen, der sonst wieder geistig völlig frisch geworden war.

Wie mit diesen feinsten Quetschungen mikroskopischer Ausdehnung, so verhält es sich auch mit Gruppen von mikroskopischen Quetschungen in Form grösserer Herde, mit makroskopischen degenerativen Quetschungen bis zur Grenze der gewöhnlichen hämorrhagischen Contusion, wie wir bei der Erörterung der pathologischen Anatomie gezeigt haben.

Wir müssen uns entschliessen, auch Herderscheinungen in das Bild der Commotio so gut wie in das der Compressio aufzunehmen und endlich die unglückseligen „Allgemeinsymptome" aufzugeben. Als solche bezeichnen wir schliesslich doch nur diejenigen Symptome, die uns unverständlich sind. Auch Schwindel soll z. B. ein solches Allgemeinsymptom sein, ebenso Kopfweh, aber wir wissen andererseits, dass z. B. Schwindel bei Erkrankung gewisser Abschnitte des Kleinhirns, bei Labyrintherkrankungen und Läsionen des N. octavus mit Vorliebe vorkommt, dass Kopfschmerzen oft für Localisation von Herden sehr werthvoll sind, dass es einzelnen Experimentatoren gelungen ist, Bewusstseinsstörungen von ganz umschriebener Stelle der Hirnsubstanz aus zu erzeugen.

Dauersymptome sprechen also nicht gegen Commotion, sie zeigen uns diejenige Form derselben an, welche bereits die Grenze gegen die Contusion auf der Stufenleiter der verschiedenen Grade überschritten hat. Wo gar keine Dauersymptome vorhanden sind, da liegt diejenige Form der Concussion vor, welche in blosser momentaner Circulationsunterbrechung besteht; aber es bleibt immer unsicher, ob nicht doch Quetschung solcher Theile dabei stattgefunden hat, deren Zerstörung sich durch keine uns bekannten Ausfallssymptome erklärt. Ja ich halte es für gegenwärtig unmöglich, zu behaupten, dass nicht in jedem Falle von Commotio cerebri kleinste Quetschungen vorkommen, wenn sie auch nur mikroskopisch sichtbare Gebilde betreffen, Zellen und Fasern, und wenn sie auch ohne makroskopische Blutaustritte zu Stande gekommen sind. Denn da, wo man nichts von anatomischen Läsionen bei tödtlichen Commotionen gefunden hat, hat man sich blos auf makroskopische Befunde gestützt.

Digitized by Google

In welcher Weise ungewöhnliche Herdsymptome nach Commotio in den Vordergrund treten und sogar zu Exitus letalis führen können, haben wir in unserer erwähnten Arbeit (Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns) an einer Beobachtung nachgewiesen, wo allein eine Hyperthermie gleichzeitige Contusion anzeigte.

Gerade Fälle von Hyperthermie erscheinen für die richtige Auffassung der Commotio besonders wichtig. Nur die genaueste Untersuchung wird auf das Vorhandensein derartiger feiner Reiz- und Ausfallssymptome die Aufmerksamkeit lenken können. In diesem Sinne hat die Hyperthermie, wie die von uns beschriebene, besonderes Interesse nach Hirnverletzungen. Ito hat mit genauester Berücksichtigung der Literatur diese seit Brodie 1811 bekannte Wirkung von Läsionen des Centralnervensystems, die in neuester Zeit durch Aronsohn's und Sacho's Versuche wieder an Bedeutung gewonnen hat, studirt. Er konnte unter 50 Versuchen 32mal Steigerung der Körpertemperatur, hauptsächlich durch Stich durch die Mitte des Kopfes des Corpus striatum constatiren. Sie begann nach 12 Minuten bis 1 Stunde und stieg um 0·8—2·78° bei sonstigem Wohlbefinden des Thieres. Als wärmster Ort ergab sich das Duodenum, das 0·7° höher sein konnte als das Rectum. Er nimmt an, dass die Verletzung des Wärmecentrums und Corpus striatum die Temperatur steigert durch Erregung von Verdauungsdrüsen, speciell des Pancreas.

Eulenburg[1]) hat Temperaturerhöhungen von 5—6° erzielen können an den contralateralen Extremitäten bei Rindenzerstörungen bei Hunden.

Wir werden bei Besprechung des Hydrocephalus, der Proencephalie und ihrer Behandlung Fälle von Hyperthermie mittheilen. Hier sei nur ein Fall von Thoele erwähnt,[2]) wo ein 31jähriger Mann wegen seit zwei Jahren bestehender Epilepsie nach einem alten Schädelbruch trepanirt wurde und eine traumatische Proencephalie mit Communication einer grossen Cyste mit dem erweiterten Seitenventrikel gefunden wurde. Tamponade, Ausfluss von Liquor bis zum 35. Tage. Bis zum 45. Tage bestand eine abendliche Temperatursteigerung bis 40° bei Fehlen anderer Fiebersymptome. Das Fieber setzte am Tage der Operation ein. Allerdings hatte eine Jodoformtamponade vier Tage lang stattgefunden, aber es wurde kein Jod im Urin gefunden.

Thoele deutet — wie es scheint, ohne Kenntniss meiner Mittheilung — das Fieber als Reizerscheinung seitens des Corpus striatum in Folge veränderten Druckes und Circulation. Wir haben noch andere ähnliche Fälle erlebt, über die wir bei der Epilepsie referiren werden.

---

[1]) Med. Centralbl. 1876.

[2]) Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1898, Bd. 3.

Digitized by Google

Es kann sehr rasch in Folge der mit zu raschen Entleerungen verbundenen Commotionswirkung Fieber eintreten bei derartigem Eingriffe, der unnützerweise den Gedanken an geschehene Infection wachruft. Thoele erinnert daran, dass auch Chipault[1]) der Hyperthermie nach Eröffnung von Hirncysten Erwähnung thut, ebenso nach Eröffnung von Abscessen, Entfernung von Tumoren, Fremdkörpern, oft mit Exitus unter Convulsionen. Chipault hat nach Entleerung von Hydrocephalus und Quincke's Lumbalpunction Aehnliches gesehen. Auch Broca[2]) hat zwei Fälle von Hyperthermie mit Exitus nach Ventrikeldrainage ohne jegliche Entzündung beschrieben.

Wir verweisen bezüglich weiterer Discussionen auf das Capitel Epilepsie und Hydrocephalus.

Es ist schon aus diesen zwei Beispielen der Gussenbauer'schen Ausfallssymptome und der Hyperthermie ersichtlich, dass es nicht angeht, von „Flüchtigkeit" der Commotionserscheinungen zu sprechen, so lange man nicht die Commotio einschränken will auf die rasch und vollkommen vorübergehenden Symptome einer durch Hirnpressung zu Stande kommenden reinen Circulationsstörung. Was der einmalige heftige Stoss am Gehirn zertrümmert hat, und wenn es auch in noch so beschränkter Ausdehnung der Fall ist, das bleibt bestehen, ja kann sogar zunehmen in gleicher Weise, wie bei den gewöhnlichen Contusionen nachträgliche Blutung und gelbe und rothe Erweichung Verschlimmerung an Herdsymptomen bewirkt. Auch bei nicht gewöhnlichen Contusionen, wo blos Nekrose der Gewebe und keine nennenswerthe Blutung bestand, lehren Bollinger's Beobachtungen die Möglichkeit einer sogar plötzlichen und bedenklichen Verschlimmerung.[3])

Wie sollen wir trotz der mangelnden Abgrenzung der Commotio gegen das Gebiet der Contusionen hin zu einer Diagnose der Hirnerschütterung kommen? Das Wort Diagnose ist eine Capitelüberschrift,

[1]) Chirurgie du système nerveux.

[2]) Traité de chirurgie cérébrale.

[3]) Wir haben im Januar dieses Jahres eine Beobachtung gemacht über nachträglichen Eintritt schwerer Symptome bei leichtester „Commotio". Der 36jährige Patient war am 29. December 1900 von einem Ast auf die Scheitelhöhe links getroffen und zu Boden geworfen worden, hatte aber sein Bewusstsein sofort wieder. Nach einem symptomenfreien Intervall von vier Tagen trat plötzlich bei der Arbeit ein Anfall von Bewusstlosigkeit ein, und nach dem Erwachen vollständige rechtsseitige Hemiplegie in Bein (unvollständig), Arm, Facialis (stärker im Mundast), Hypoglossus, in den Rechtsdrehern von Kopf und Augen, ohne Sensibilitätsstörungen. Mit dieser Lähmung wurde der Patient nach zwei Tagen in die Klinik gebracht. Die Trepanation ergab, dass die Hemiplegie nicht auf einem supra- oder subduralen Bluterguss beruhte, sondern dass eine Nachblutung in die Hirnsubstanz central stattgefunden haben musste. Am 16. Februar bestand bei der Entlassung noch eine Parese in sämmtlichen erst gelähmten Partien.

Digitized by Google

und wir sind zu sehr gewohnt, zu denken, dass wir eine Diagnose machen, wenn wir den Begriff des Leidens mit einem bestimmten Worte decken können. Das ist aber durchaus nicht die Hauptsache. Die wahre Diagnosis, d. h. die Kenntniss durch und durch, besteht darin, dass wir im individuellen Falle uns über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche den functionell-klinischen Störungen zu Grunde liegen, und über deren Zustandekommen genaue Rechenschaft geben.

Aber um in dieser Weise zur Klarheit zu kommen, müssen wir alles blos Hypothetische ausser Betracht lassen. Durch einen plötzlichen heftigen Stoss, welcher durch den Schädel dem Gehirn eine Schleuderbewegung mittheilt, kann zunächst der Inhalt der Gefässe im Gehirn ausgepresst werden, wie wir mit Dr. Cushing bei raschester Füllung des Arachnoidealraumes mit Flüssigkeit gesehen haben; es entsteht eine momentane Circulationsunterbrechung; die normale Function des Gehirns im Bereich derselben wird gehemmt. Mit Wiedereintritt der Circulation kommt die normale Function sofort oder bald wieder zu Stande. Das ist der Fall einer momentan mit dem Unfalle in ganzer Intensität einsetzenden Störung mit raschem Nachlass und Vorübergehen der Erscheinungen. Hier wird man von Hirnpressung in Form des acuten Hirndruckes nach Analogie mit den sicher erwiesenen Vorgängen bei langsamem Hirndruck ohne Weiteres sprechen können. Da ist die „Diagnose" sicher, aber wie bereits erwähnt, umfasst dieselbe blos die leichtesten Fälle. Die Symptome sind die der momentanen Bewusstseinstrübung mit Sinnesstörungen, motorischer Schwäche, Uebligkeit bis zu Erbrechen, Abgang von Stuhl, Urin, unter Umständen Krampfanfall; langsam werdender Puls und Respiration bis zu Stillstand desselben, Blässe des Gesichtes, Kälte der Glieder.

Was über blosse Circulationsunterbrechung hinaus ist, dürfen wir nicht länger als „molekuläre" oder „functionelle" Schädigung der Nervensubstanz ansprechen; diese Worte besagen uns gar nichts, sondern stets handelt es sich um materielle, makro- oder mikroskopisch erkennbare Läsionen der Nervensubstanz in Form von Dehnung und Zerrung, Druck und Zertrümmerung von Zellen und Fasern und Zerreissung kleiner und kleinster Gefässe und Blutaustritt. Mit diesen anatomischen Veränderungen ist aber auch das Gebiet der Contusion betreten, und es ist viel besser, statt sich zu fragen: wie viel wollen wir von diesen Vorkommnissen noch der Diagnose Commotio einordnen, zu sagen: Die Commotionserscheinungen sind in einer überwiegenden Anzahl von Hirnläsionen mit Contusions- und Compressionssymptomen combinirt.

Sobald der heftige Stoss ausser der Entleerung der Gefässe mit momentaner Anämie und secundärer Hyperämie die Nervensubstanz selber auch nur in minimalstem Grade mechanisch lädirt hat, treten Erschei-

Digitized by Google

nungen auf, welche dauernde Functionsaufhebung anzeigen; im Falle, dass die Hirnrinde ausgedehnt betroffen ist, in Form von völliger Aufhebung des Bewusstseins mit Schwinden jeder Empfindung und Bewegung, bei Quetschungen im Gebiete der Medulla oblongata mit Unterbrechung der Athmung, unregelmässigem frequenten Puls, also Zeichen von Lähmung an Stelle der Reiz- und blossen Hemmungssymptome.

Es darf also wohl daran festgehalten werden, dass wir als Commotion im engsten Sinne blos die flüchtigen Symptome gestörter Hirnthätigkeit anerkennen, vor Allem die momentane Bewusstseinsstörung und die rasch schwindenden Reizsymptome seitens der Hirnrinde sowohl, als der Medulla oblongata, aber thatsächlich hat bei solcher Fassung der Arzt mit der eigentlichen Commotio cerebri sehr wenig zu thun, da er in der Regel erst zum Patienten kommt, wenn die Commotio vorbei ist, und nur zufällig einmal das Glück hat, solche Fälle von Commotio in flagranti zu beobachten oder gar zu behandeln, wie dies Gussenbauer und Horsley zugefallen ist und auch Polis (s. Anhang).

Sind die Zeichen dieser reinen Commotio vorbei, dann bleiben dem Arzte wesentlich blos noch Erscheinungen übrig seitens begleitender Contusionsherde, so klein, so zerstreut, so wenig intensiv dieselben sein mögen. Unsere Aufgabe ist es dann, aus Herdsymptomen uns ein Urtheil zu bilden, wo und welche Läsionen sich mit den vorübergehenden Circulationsstörungen als bleibende Beigaben combinirt haben. Eine gewisse Gesetzmässigkeit in dieser Combination wird sich schon herausstellen, wenn wir die Fälle mit denjenigen reiner primärer Contusion vergleichen, sowohl was Sitz und Ausdehnung, als Zahl und Anordnung der Quetschherde anlangt.

Die stumpfen Gewalten, welche mit breiter Angriffsfläche auf das Gehirn wirken und demselben eine plötzliche Schleuderbewegung, vom Angriffspunkte aus in kegelförmiger Ausbreitung wirkend, mittheilen und so den Hirnmantel und die anderen dem Knochen oberflächlich anliegenden Hirntheile gegen letzteren anpressen, haben zahlreiche wenig intensive, gegen die Hirnrinde und den Bulbus gelegene Verletzungen zur Folge, während eine umschriebene Gewalt, welche bei local nachgebendem Schädel tief in einer bestimmten Richtung in das Gehirn sich einbohrt, genau localisirte und intensive Zertrümmerung von Hirnsubstanz nach sich zieht.

Aber das Plus, was zu der reinen Hirnpressung hinzugekommen ist, muss doch immer aus Herdsymptomen, d. h. aus Erscheinungen diagnosticirt werden, welche wir auf schwerere als blos circulatorische Läsionen bestimmter Centren zurückführen können. Diese dauernden Functionsanomalien können sich freilich noch ganz unter dem Bilde blos circulatorischer Störungen darstellen, wenn ein Quetschherd einen Hirn-

Digitized by Google

theil unbekannter Function betrifft, so dass Erscheinungen blos seitens näherer und fernerer Nachbarschaft durch den Druck von Blutergüssen im Quetschherde hervorgerufen werden. In allen anderen Fällen sind local bedingte, wenn auch unter Umständen recht multiple Ausfall- und Reizerscheinungen für das Urtheil über Art und Sitz der Veränderung massgebend.

Es kommt also ein drittes Bild der Commotio dadurch zu Stande, dass zu den Reiz- und Hemmungssymptomen reiner Hirnpressung oder zu den Lähmungssymptomen der Hirnquetschpressung, d. h. zu den Symptomen von Hirndruck im Reiz- oder Lähmungsstadium ein oder eine Anzahl Symptome sich hinzugesellt, welche durch längere Dauer und eventuelles Bestehenbleiben nach Aufhebung des Druckes ausgiebigere herdförmige Läsionen der Nervensubstanz anzeigen.

Will man ein Bild der Commotio entwerfen, so muss man Grade unterscheiden, welchen gemäss das Bild variirt; nämlich einen ersten Grad blos circulatorischer Störungen, einen zweiten Grad mit Zutritt minimalster mikroskopischer Quetschungen und einen dritten Grad, wo sich zu genannten Veränderungen grössere umschriebene Quetschungen hinzugesellen. Nur jeweilen für den ersten, zweiten oder dritten Grad ist das Symptomenbild ein bis zu einem gewissen Grade constantes, aber allerdings auch nur insoweit, als nicht in allen Fällen „diffus" die genannten Veränderungen sich finden, sondern noch ausser den Intensitätsunterschieden die wechselnde Ausdehnung der Läsionen in Betracht zu ziehen ist: Es kann blos die Hirnrinde in beschränkter oder grosser Ausdehnung oder vorwiegend die Medulla oblongata oder beide zusammen betroffen sein, und nur für ganz bestimmte Gewaltseinwirkungen ergibt sich auch ein constantes Symptomenbild in dieser Hinsicht.

Es handelt sich um blosse Bewusstseinsstörungen in ihren verschiedenen Graden von Reiz- und Hemmungs- bis zu Lähmungserscheinungen, oder es gesellen sich die Reiz- bis zu Lähmungssymptome der Medulla oblongata hinzu, oder diese beiden sind noch durch die Herdsymptome anderer Hirnabschnitte complicirt.

Capitel XIII.

Theorie der Hirnpressung.

47. Die acute Hirnanämie.

Blicken wir auf alle die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Befunde von dem Nichts weg, das bei Section nachgewiesen werden konnte und in das Wort „molekuläre Veränderungen" übersetzt wurde, bis zu den blos mikroskopisch degenerativen Veränderungen an den Glia-

Digitized by Google

und Ganglienzellen und Nervenfasern, dann zu makroskopisch sichtbar werdenden Erweichungsherden ohne Blutung und zuletzt zu kleinsten, kleinen und grösseren Quetschherden mit Blutaustritt, so gelingt es, sich eine etwas klarere Vorstellung von der materiellen Grundlage der Commotio cerebri zu machen, als man sie gehabt hat, so lange man mit blos functionellen Störungen und Lähmungen sich aushalf. Solche Worte sind blosse Umschreibungen der Thatsache, aber keine Erklärungen, ebensowenig können wir uns von molekulären Veränderungen, die man im Hintergrunde vermuthet, eine förderliche Vorstellung machen.

Entweder ist die Nervensubstanz in einer mit unseren gegenwärtigen Mitteln erkennbaren Weise geschädigt, oder sie ist für uns überhaupt nicht verändert. Wenn wir mit einem Schlage die ganze Blutzufuhr vom Gehirn abschneiden, so tritt in Minutenzeit der Exitus ein, ohne dass es uns gelänge, die Erklärung dafür in Veränderungen der Nervensubstanz zu finden. Aber da haben wir doch einen klaren Vorgang vor Augen: Die Entziehung der ernährenden und speciell Sauerstoff spendenden Flüssigkeit hat die Function aufgehoben. Lassen wir das Blut rechtzeitig wieder zufliessen, so tritt auch die Function wieder ein.[1])

[1]) Wir haben schon bei Besprechung der Theorie des Hirndruckes darauf aufmerksam gemacht, dass die Analogie mit den Symptomen acuter Hirnanämie durch künstliche Embolisirung oder gleichzeitige Ligatur aller zuführenden Arterien in viel höherem Masse für die Commotio cerebri als für die Compressio zutrifft, und es ist vielleicht gut, hier kurz der Folgen acuter Anämisirung des Gehirns durch oben genannte Eingriffe zu gedenken. Wir thun dies in Anlehnung an das treffliche Capitel von L. Hill über diesen Gegenstand.

Hill verweist auf frühe Versuche, mit Compression der Carotiden (welche davon den Namen tragen) Schlaf zu erzeugen.

Experimentell hat zuerst Astley Cooper durch Ligatur beider Carotiden und Compression der Vertebrales Krämpfe und Respirationsstillstand erzielt bei Kaninchen. Ein Hund mit Ligatur dieser vier Arterien dagegen erholte sich völlig. Kussmaul und Tenner ligirten die vier Hirnarterien mit dem Erfolg sofortiger Bewusstlosigkeit und Lähmung, nach 10—45 Secunden begannen clonische Krämpfe in den Nackenmuskeln, Dilatation der Pupillen, Stillstand der Respiration mit seufzendem Inspirium von Zeit zu Zeit. Nach 3 Minuten noch trat nach Wegnahme der Ligaturen völlige Erholung nach kurzer Parese und sofortiges Sistiren der Krämpfe ein. Bei Pferden und Ziegen genügt die beiderseitige Carotisligatur, um Bewusstlosigkeit und Krämpfe zu erzeugen.

Jolly zeigte, dass es nicht die Druckänderung war, welche die Krämpfe erzeugte, sondern die Anämie, da er sie auch erhielt, wenn er das Carotidenblut durch Kochsalzlösung ersetzte.

Hermann und Escher konnten die Krämpfe nicht erzeugen durch Ligatur der Cava superior, sondern erst, wenn sie auch die Rückgratsvenen verschlossen. Auch Ferrari musste sämmtliche Sinus mit Wachs verstopfen, bevor er Krämpfe erzielte. Contey und nach ihm Bastgen und Markwald erzielten durch Embolisirung mit Stillstand der Circulation im ganzen Gehirn Athmungsstillstand, starke Blutdrucksteigerung mit langsamem Puls, oft nach anfänglichem Herzstillstand, und Tod nach

Digitized by Google

Man hat es stets als einen Beweis angesehen, dass es sich nicht um „Zerstörung" von Nervenelementen handeln könne bei reiner Commotio, weil die Betroffenen sich so rasch und vollkommen erholen können — und, wo letzteres wirklich in vollem Umfange zutrifft, mit Recht. Indessen darf man doch schon hier nicht ausser Augen lassen, dass selbst ganz gewaltige Zertrümmerungen des Gehirns ohne irgend ein Dauersymptom ausheilen und jahrelang symptomlos bleiben können. Die nach meinen Erfahrungen bei Weitem häufigste Art der Ausheilung von Quetschherden ist die völlige Resorption von Blut und zerstörter Hirnsubstanz und Ausfüllung des Defectes durch Liquor (sogenannte Cystenbildung), und wenn deshalb ein Hirntheil ausfällt, dessen Function uns unbekannt oder leicht zu ersetzen ist, so wissen wir von der gewaltigen Zerstörung gar nichts (vgl. unsere Beobachtungen über traumatische Porencephalie bei der Epilepsie). Aber selbst wenn wirklich anatomisch keine Zerstörung da ist, so liegt deswegen noch lange nicht eine „rein functionelle" Beeinflussung in dem gewöhnlichen Sinne vor. Sondern da, wo nichts an den

---

wenigen Minuten unter raschem Puls und Sinken des Blutdruckes. Hunde sterben wegen der Verbindungen der Art. spinalis mit den tiefen Hals- und Intercostalarterien an der Ligatur aller vier Hirnarterien nicht, auch Affen nicht.

Hill schliesst aus den Experimenten, dass Blutleere des Cerebrum Bewusstlosigkeit und Lähmung macht; Blutleere des Mittelhirns und der Medulla oblongata Krämpfe und Gefässkrämpfe mit hohem Blutdruck, Athmungskrämpfe und Krampf vom Vaguscentrum mit langsamem Puls, gefolgt von Lähmung dieser Centren. Vom Herzen aus stirbt das Thier nicht, sondern von dem Athemstillstand her oder bei künstlicher Respiration vom Sinken des Blutdruckes. Cheyne-Stokes-Athmung und Traube-Hering'sche Blutdruckcurven sind sehr gewöhnlich dabei, und Hill constatirt, dass Steigen und Fallen letzterer Curven mit Steigen und Fallen der Tiefe der Respiration einhergeht. Filehne hat gezeigt, dass Cheyne-Stokes'sche Athmung durch O- oder CO_2-Zufuhr nicht vermehrt werde.

Nach Hill's Experimenten hängt die Respiration von dem Durchfliessen von Blut durch das Athmungscentrum, respective vom Blutdruck ab; diese Thatsache liegt auch der Cheyne-Stokes-Athmung zu Grunde, da mit jeder Blutdruckerhebung das Athmungscentrum zu stärkerer Thätigkeit angespornt wird. Sie ist also der Apnoe analog. Die Traube-Hering'schen Wellen hängen nach Hill mit der Asphyxirung und Arterialisation des Blutes durch das Verhalten der Respiration zusammen.

Eine eigene Erklärung gibt Hill für die Thatsache, dass auch plötzliche Ueberfüllung der Gefässe ähnlich wirke wie plötzliche Entleerung, nämlich die plötzlich heftige Injection defibrinirten Blutes in die Carotiden, wie Bergmann, François Franck und Cybulski sie gemacht haben, und welche langsamen Puls und Erhebung des Blutdruckes hervorriefen, ebenso wie plötzliche Steigerung der intracraniellen Spannung und plötzlicher Nachlass dieser Spannung denselben unmittelbaren Effect haben. Er meint, in allen diesen Fällen liege eine plötzliche Dilatation der epicerebralen Gefässe zu Grunde (erstere speciell an der Schädelbasis), welche momentan das Gehirn und namentlich den Bulbus zusammendrücke und anämisch mache.

Die Hunde, welchen Hill alle vier Hirnarterien aseptisch ligirt hatte, erholten sich dank der Anastomose der Hals- und Intercostalarterien mit der Art. spinalis

Digitized by Google

Nervenelementen zu finden ist, muss in erster Linie eine Circulationsstörung zur Erklärung herbeigezogen werden, eine plötzliche Unterbrechung des Kreislaufes. Hierin hatte Fischer völlig Recht. Nicht umsonst nehmen auch jetzt noch einzelne competente Untersucher bei gewissen Experimenten zur Commotio, wo bei früher Untersuchung auch histologisch gar nichts zu finden ist, Circulationsstörungen an. So wollen Cavicchia und Rosa, so Schultén in den leichteren Formen der Commotio, wo die Erscheinungen rasch vorübergehen, einen Gefässkrampf erkennen mit daran anschliessender venöser Hyperämie, welche die secundären Veränderungen der Nervensubstanz erkläre.

Dass bei blossen Störungen des Kreislaufes, und wenn sie noch so hochgradig sind, die schwersten Symptome ganz und rasch zurückgehen können, das wissen wir von den Experimenten mit Hirndruck, vorausgesetzt, dass diese keine zu lange Dauer hat. Wo man bei acutem Druck wirklich selbst mit dem Mikroskop gar nichts von Veränderungen der nervösen Elemente findet, da ist es völlig gerechtfertigt, wie bei dem langsam anwachsenden Druck die plötzliche Circulationsstörung zu beschuldigen, wenn in einer Kürze der normale Zustand zurückgekehrt ist. Dass aber nicht, wie Fischer wollte, eine reflectorisch vom vasomotorischen Centrum aus veranlasste Gefässlähmung im Gehirn im Spiele ist,

---

anterior schliesslich vollständig, blieben aber anfänglich in einem Zustande, welcher uns die grösste Verwandtschaft darzubieten scheint mit dem Bilde, das man meist als dasjenige der Hirnerschütterung beschreibt, und welches beweist, dass bei Fortdauer auch primär reine Circulationsstörungen Dauersymptome bedingen: Die Hunde sind tagelang schläfrig, man braucht starke Reize, um sie zu wecken, Pupillen reagiren, Töne werden gehört. Augenhintergrund zeigt enge Arterien und weite Venen, Bewegungen und Empfindungen sind paretisch, die Sinne sind abgestumpft; es besteht völlige Indifferenz gegen Alles. Die Reflexe sind erhalten; es wird reflectorisch Nahrung gekaut und Flüssigkeit geschluckt, aber es ist keine Initiative zu irgend einer Bewegung, keine Ueberlegung vorhanden, es ist dem Thiere Alles gleichgiltig. Aber nach einem einige Zeit dauernden Stadium von Idiotie erholen sich die Thiere in Folge Bildung eines Collateralkreislaufes von den Cervical- und oberen Intercostalarterien.

Auch am Menschen hat man trotz Hinfall der directen Blutzufuhr aus Carotiden und Vertebrales noch Herstellung genügender Circulation beobachtet. Norman Chevers habe 1845 schon fünf Fälle von Obliteration beider Carotiden ohne Schaden bei Menschen zusammengestellt und einen Fall von Obliteration aller vier Hirnarterien ohne Schaden. Er räth, bei Carotisligatur etwa 1 Stunde hindurch die Arterien langsam zusammenzupressen, um den Collateralkreislauf zur Ausbildung zu bringen.

Hill konnte Ameisenkriechen und Krämpfe auf der contralateralen Seite nach vorgängiger unangenehmer Empfindung im Auge derselben Seite durch einseitige Compression der Carotis bei sich selber (wie Schiff schon früher) erzeugen. Zur Zeit der Krämpfe bestand intensiver Schwindel und Angstgefühl.

Man vergleiche im Anhange auch die sehr interessanten Versuche von Polis, welcher durch rasch und in grosser Anzahl sich folgenden Unterbrechungen der Blutzufuhr ein der Commotion sehr ähnliches Symptomenbild hervorrufen konnte.

Digitized by Google

ebensowenig wie von diesem Centrum oder reflectorisch von sensiblen Nerven aus erregter Gefässkrampf im Grosshirn, das muss betont werden mit Rücksicht auf das absolut negative Ergebniss der mit den besten Hilfsmitteln angestellten Experimente bezüglich Gefässnerven (Sherrington und Roy, Hill).[1])

Dass ganz analog wie im Experimente mit langsam steigendem Druck, sobald derselbe sich dem arteriellen Blutdruck nähert und den durch Stauung gesteigerten Venendruck übersteigt, so auch bei acutem Druck eine Entleerung der Gefässe, erst eine venöse und dann auch capilläre Anämie eintritt, das haben wir in Experimenten, welche Dr. Cushing angestellt hat, direct gesehen. Wenn plötzlich aus einem Irrigator, dessen Rohr in den Subarachnoideal- oder Subduralraum mündete, mit einem den Blutdruck weit übertreffenden Druck Salzlösung in den Schädel zufloss, so klappte der Sinus longitudinalis und darnach die kleinen Venen und Capillaren ebenso vollständig und rasch zusammen wie bei langsamer Steigerung des extravasculären Druckes. Albert hat bewiesen, dass bei Verhämmerung des Kopfes ein vermehrter Abfluss des Blutes aus den Hirnvenen sich erzielen lässt.

Es wird demgemäss sicher eine plötzliche Anämie durch acute Druckerhöhung im Schädel, d. h. durch Hirnpressung, herbeigeführt. Wie prompt mit dem Eintritt von Anämie bei langsam ansteigendem Druck das Bild manifesten Hirndruckes einsetzt, zeigen Cushing's classische Experimente: Sofort tritt verlangsamte oder stillstehende, respective von tiefen Athemzügen unterbrochene Respiration, Vagusreizpuls und Anwachsen des Blutdruckes ein. In graduell noch intensiverer Weise wegen der Plötzlichkeit der Anämie — genau wie wir es bei acuter Anämie durch Abschluss der Blutzufuhr beschrieben haben — kommt durch die rapide Entleerung der Gefässe und Adiämorrhysis bei Hirnpressung Respirationsstillstand und Herzstillstand mit Uebergang in unterbrochene Athmung und langsame Herzaction und nach momentanem Sinken des Blutdruckes (als Folge des Herzstillstandes) Steigerung des Blutdruckes zu Stande. In den schwersten Fällen kann Vaguslähmung und Blutdrucksteigerung auch sofort zu Stande kommen mit Respirationsstillstand und consecutivem Sinken des Blutdruckes bis zu Exitus.

Aber auch in nicht tödtlichen Fällen erreichen die Symptome sofort einen intensiven Grad, und der Herzstillstand bedingt, dass die Reizung des Vasomotorencentrum keine Wirkung ausüben und im ersten Augenblick kein Steigen des Blutdruckes corrigirend wirken kann, welches bei

[1]) Auch die im Anhange erwähnten Versuche von Polis sprechen dagegen, nach welchen die Commotionssymptome auch hervorgerufen werden können, nachdem das Mesencephalon quer getrennt und beide Vago-Sympathici beim Thiere durchschnitten worden sind.

Digitized by Google

langsamem Hirndruck eine so grosse Rolle spielt. Horsley und Kramer haben gezeigt, dass bei dem acuten Hirndruck in Folge Schussverletzung eine Drucksteigerung in Carotis oder Femoralis nicht zu Stande kommt.

Die Annahme, dass wir es bei den Symptomen gewisser Fälle von Hirnpressung nicht blos mit einem Analogon mit den Vorkommnissen bei acutem Blutabschluss, sondern wirklich mit acuter Anämie zu thun haben, hat alle Berechtigung. Aber nicht in Form eines hypothetischen Krampfes oder einer Lähmung der Hirngefässe kommt diese acute Anämie des Gehirns zu Stande, wie dies Fischer wollte und noch neuere Autoren angenommen haben,[1]) sondern als reine Folge eines mechanischen Auspressens nach den Venen hin, so weit diese ausserhalb des Schädels liegen oder innerhalb desselben grössere Wandstarre haben. Welche Rolle dabei die locale mechanische Schädigung der musculösen Wandelemente spielt, ob sie dieselben noch direct anregt zur Contraction und nachträglich lähmt, lässt sich nicht entscheiden. Es liegt aber nicht die geringste Nöthigung vor, diesem Factor eine entscheidende Bedeutung beizumessen.[2])

Dass auch bei Annahme reiner Circulationsstörungen bei Commotio das Symptomenbild schwanken kann, das hat nichts Auffälliges, seit durch Ferrari, Bastgen, Markwald, Coutey[3]) gezeigt worden ist, dass die Symptome acuter Anämie vollkommen verschieden sind, je nachdem sie sich auf das ganze Gehirn erstrecken oder auf diesen oder jenen Hirnabschnitt beschränken.

Und das haben wir bei Besprechung des Mechanismus der Hirnerschütterung zur Genüge auseinandergesetzt, dass ein Stoss sich zwar innerhalb der geschlossenen Schädelkapsel mit ihrem weichen flüssigen Inhalt leichter als an anderen Körperorganen allseitig ausbreitet, aber immerhin nicht nach allen Seiten mit gleicher Kraft.

In der Stossrichtung wird stets das Gehirn mit grösserer Gewalt fortgeschleudert als in davon abweichender Richtung. Ein Auspressen findet auch am intensivsten da statt, wo die bewegte Hirnsubstanz auf einen wenig oder gar nicht nachgiebigen Körpertheil trifft. Es ist deshalb verständlich, dass die acute Anämie am Gehirnmantel grösser sein wird als in tiefer gelegenen Theilen, so dass die Grosshirnrinde besonders stark betroffen wird und plötzliche Störungen von dieser Seite in Form von Schwindel, Ohnmacht, Schwarzsehen, Flimmern vor den Augen, Ohren-

---

[1]) Wie auch die von Polis aufgestellte Theorie verlangt.

[2]) Polis, welcher der Contraction und Lähmung der Gefässwände durch directe mechanische Schädigung die Hauptbedeutung für das Zustandekommen der auch von ihm erwiesenen Hirnanämie bei Commotio zuschreibt, glaubt den Beweis für jene gebracht zu haben durch seine Druckmessungen im Circulus Willisii. Dass sich aber deren Resultate auch anders erklären lassen, haben wir im Anhange hervorgehoben.

[3]) Bei Polis finde ich auf Couty (Arch. de physiologie 1876) verwiesen.

Digitized by Google

klingen, Muskelschwäche eintreten, wie bei Abfluss der arteriellen Blutzufuhr zum Grosshirn in Secundenzeit Bewusstlosigkeit und Muskelparese zu Stande kommt.

Aber darauf muss aufmerksam gemacht werden, dass auch bei Schädeltraumen Shokwirkung zu Stande kommen kann wie bei Verletzung anderer Körperabschnitte, und es darf dieses Bild des Shok ebensowenig identificirt werden mit der Commotio cerebri, wie der Shok überhaupt. Shok ist Folge reflectorischer Hemmung des Vasomotorencentrum, und das daherige plötzliche Sinken des Blutdruckes bildet die Grundlage der Symptome. Bei Commotio ist — so weit sie nicht mit Shok complicirt ist — die Betheiligung des Vasomotorencentrum völlig anderer Art.

Was der Annahme einer blossen Circulationsstörung als Ursache auch ganz vorübergehender Commotio zu widersprechen scheint, sind die Experimente von Koch und Filehne, wonach auch an Salzfröschen die Symptome der Hirnerschütterung zu Stande zu bringen sind, ja nach Witkowski[1]) auch bei Fröschen, denen man das Herz ausgeschnitten hat. Witkowski bespricht in seiner Arbeit ganz speciell die Auffassung, dass ohne materielle Veränderung die Hirnfunctionen aufgehoben werden können, weist die auch von Huguenin und Bergmann angenommene Fischer'sche Lehre von der Gefässlähmung im Centrum zurück, weil er in Bestätigung von Koch und Filehne fand, dass selbst bei starken Schlägen auf den Kopf stets blos Steigen des Blutdruckes eintrat, und weil er gar nichts von Gefässveränderung am freigelegten Gehirn beobachten konnte. Die circulatorischen Lähmungsvorgänge werden auch von ihm schon (wie wir auf Grund unserer Versuche behaupten) als secundäre Folgen der Athmungs- und Herzthätigkeit hingestellt. Den Vorgang bei der Commotio fasst er wesentlich als Hemmungsvorgang auf.

Witkowski's Versuche sind sicherlich ein Beweis, dass auch ganz unabhängig von Circulationsstörungen die Symptome der Commotio cerebri durch directe Beeinflussung des Gehirns ausgelöst werden können. Sie sind aber kein Beweis, dass nicht die momentane Circulationsunterbrechung in gewissen Hirnabschnitten ebenfalls die Symptome vorübergehend erzeugen kann.

Die Experimente von Koch und Filehne, welche überall als Beleg angeführt werden für das Auftreten von Commotionssymptomen ohne irgend eine anatomische Läsion, weisen eine starke Blutüberfüllung der Gefässe auf. Sie ergeben sehr häufig Blutaustritte an verschiedenen Stellen, und endlich ist stets wieder daran zu erinnern, dass sie den Vorkommnissen beim Menschen durchaus nicht entsprechen wegen des Fortfalles einer einmaligen plötzlichen Stosswirkung. Sie nähern sich vielmehr der

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 69.

Digitized by Google

Genese langsamen Hirndruckes durch intermittirende Druckerhöhung bei allmälig durch die länger dauernde Einwirkung erheblich weniger resistent gewordenem Gehirn.[1])

Huguenin erklärt als einzig constanten Befund bei der Commotio eine hochgradige arterielle Anämie und venöse Hyperämie, und Beck will die Gefässveränderungen durch directe Beobachtung festgestellt haben.

Die Experimente über langsamen Hirndruck geben uns den wichtigsten Anhaltspunkt dafür, warum die zu klinischer Beobachtung kommenden Fälle von Commotio in der Regel nicht auf reine Circulationsstörungen zurückgeführt werden dürfen. Wenn man nämlich Hirndrucksymptome erzeugt und den Druck rasch wieder aufhebt, so zeigen sich die Symptome als blos vorübergehende und bilden sich in kürzester Zeit zurück.

Nur dann geschieht dies nicht, wenn der Druck länger eingewirkt hat. Dann bilden sich die Erscheinungen nicht nur langsam oder unvollständig zurück, sondern das Thier kann an denselben und unter Fortdauer derselben zu Grunde gehen. Hier stellt sich also trotz Aufhebung des Druckes eine richtige Circulation nicht wieder her, oder dieselbe hat Veränderungen der Nervensubstanz selbst zur Folge gehabt. Beides ist a priori denkbar bei Commotio. Die plötzliche gewaltsame Unterbrechung der Circulation bei gleichzeitiger Pressung von aussen könnte die Gefässwände so verändern, dass länger dauernde Circulationsstörung erfolgt; die leicht entzündlichen Veränderungen in der Gefässscheide und ihrer unmittelbaren Umgebung, wie sie Scagliosi nachgewiesen hat, dürften in diesem Sinne verwerthbar sein. Dass entzündliche Erscheinungen, d. h. Exsudation, nach Cohnheim erfolgen kann durch einmalige starke oder wiederholte schwächere mechanische Bearbeitung der Gefässe, ist wohl zur Genüge festgestellt. Aber mit einer solchen Supposition haben wir schon das Gebiet rein mechanischer Schädigungen betreten, welche mit den Gefässwänden auch deren Umgebung, die Nervenelemente selbst, betreffen müssen. Es scheint also nicht zulässig, bei Commotio eine reine Circulationsstörung für solche Symptome verantwortlich zu machen, welche eine längere Dauer darbieten.

Denn bei den Dauersymptomen nach Ligatur der Hauptarterien zum Gehirn bleibt eben hochgradige Circulationsstörung bestehen, und auch die Erfahrung findet hier keine Anwendung, dass bei peripheren Circulationsstörungen die Circulation sich herstellen kann und die Nervenleitung erst lange nachher.

Nicht blos bei Esmarch'scher Einwicklung, sondern auch bei starken Blutergüssen in die Gewebe, z. B. als Folge von Fracturen, tritt oft nach

[1]) Polis hat gerade auch bei Koch-Filehne'scher Verhämmerung neben Hyperämie der Meningen ausgesprochene Anämie der Hirnsubstanz constatirt.

Digitized by Google

Entfernung des Schlauches und multiplen Incisionen und Entspannung die Circulation rasch wieder ein, aber es bleiben langdauernde Lähmungen zurück. Auch in diesen Fällen muss die Aufhebung der Circulation eine gewisse Zeit bestanden haben, um Dauersymptome zu bewirken, wenn nicht die Nerven direct durch Druck mechanisch geschädigt sind.

Einer der competentesten Beurtheiler in Fragen der Hirncirculation, L. Hill, erklärt, es bestehe „nicht ein Schatten von Evidenz", dass rein mechanisch durch Druck die Bulbärcentren gereizt werden können, sondern blos durch Circulationsstörung. Demgemäss müssen wir für Dauersymptome nach Commotio entweder dauernde Circulationsstörung nachweisen können oder anatomische Läsionen in Form von Zerreissungen, Quetschungen der Nervenfasern und Zellen.

Wenn wir nun selbst so weit gehen wollten, mit Cavicchia und Rosa Gefässveränderungen als mitwirkend bei den nachgewiesenen Degenerationsvorgängen an Glia-, Ganglienzellen und Nervenfasern gelten zu lassen, so bedürfen doch auch diese Autoren der Annahme, dass ein „Torpor der Nervenzellen als directe Folge der mechanischen Wirkung des Trauma angenommen werden müsse, um die durch relativ doch nicht hochgradige Circulationsstörung bedingte Veränderung der nervösen Elemente zu verstehen". Mit Torpor können wir aber nichts anfangen, sondern werden blos den sicheren Boden betreten, wenn wir annehmen, dass zwar momentane, allerdings oft intensive, aber entweder kurz dauernde oder wenigstens stetig abnehmende Symptome von Commotio veranlasst sein können durch plötzliche mechanische Unterbrechung der Circulation ohne primäre Läsion der Nervensubstanz; aber reelle und daher auch nachweisbare Läsionen der Nervenelemente durch den fortgeleiteten einmaligen Stoss müssen angenommen werden im Sinne der Schmaus'schen Nachweise degenerativer Veränderungen, wenn sie auch so geringfügig sein mögen, dass wir sie mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln erst wahrzunehmen vermögen, wenn sie Zeit hatten, sich stärker zu entwickeln.

Wenn wir daneben Uebergänge jeden Grades sehen von anfänglich nicht nachweisbaren histologischen Alterationen bis zu sofort deutlichen multiplen, erst capillaren, auf der Stufenleiter aufwärts sehr ausgedehnten Zerreissungen und Zertrümmerungen der Hirnsubstanz, so kommen wir nicht zwar zu einer einheitlichen Auffassung jeder Form von Hirnerschütterung, aber zu einem klaren Verständnisse des jeweiligen Vorganges von der Einwirkung mässiger bis zu den heftigsten Gewalten. Und das ist die Hauptsache — nicht das Hineinzwängen der in der Natur sich darbietenden wechselnden Erscheinungen in ein von uns construirtes System, sondern die Feststellung gesetzlicher Vorgänge, welche genau mit dem Wechsel der Bedingungen wechselnde Erscheinungsformen hervorbringen müssen.

Digitized by Google

Durch die Untersuchungen von Schmaus u. A. sind wir mit dem anatomischen Substrat dessen bekannt geworden, was ich in meiner früher schon erwähnten Arbeit der Definition der Commotio cerebri zu Grunde gelegt habe, nämlich den Begriff der mikroskopischen Quetschung, d. h. einer solchen Formveränderung, Verschiebung und Zerreissung kleinster Theilchen, welche nicht mit sichtbaren Gefässzerreissungen und daher auch nicht mit Blutaustritten einhergeht.[1]) Ich freue mich, zu constatiren, dass Bergmann, welcher früher der Fischer'schen vasomotorischen Anschauung huldigte, in seiner letzten Publication diese Anschauung von einer materiellen Veränderung der Hirntheilchen ebenfalls zu der seinigen gemacht hat.

Aber eine nicht unbeachtet zu lassende Seite dieses Nachweises mikroskopischer Quetschung ist dies, dass, wie der schöne Hauser'sche Fall zeigt, es sich nicht, wie man zur Stunde noch so vielfach geneigt ist anzunehmen, nothwendig um eine gleichmässig vertheilte Affection des Gesammthirns handelt (Bergmann spricht von einer Affection der Gesammtheit der unserer Auffassung zugänglichen Hirnfunctionen), sondern um eine von Fall zu Fall sich verschieden combinirende. Seit ich mit Dr. Ferrari durch die Glasplättchenexperimente den Nachweis geleistet habe, dass auch bei genauer Nachahmung der beim Menschen am häufigsten Commotio veranlassenden Traumen in der Richtung der einwirkenden Gewalt die Läsion des Gehirns bedeutender ist als quer oder schräg, war der Boden gewonnen für die Einsicht, dass auch bei der Commotio herdweise Störungen vorkommen mussten (die neuere Literatur bietet ja von uns erwähnte Belege), und dass die Herderscheinungen sich nicht in jedem Falle gleich darstellen, respective nicht immer gleich localisirt sein konnten.

Dass eine grosse Uebereinstimmung trotzdem besteht, erklärt sich leicht daraus, dass z. B. unter den Traumen ein Fall oder Schlag auf die Convexität des Kopfes mit ausgebreiteter Angriffsfläche der Gewalt überwiegend oft die Commotio herbeiführt. Das erklärt, dass die Herde so gewöhnlich in weiter Verbreitung zu finden sind und die Rinde so ergiebig mit betheiligen. Das erklärt, dass entfernt nicht eine solche Uebereinstimmung in dem Vorkommen der übrigen Symptome herrscht, wie dies bei Hirndruck der Fall ist. Es genügt auch durchaus nicht, wenn man leichtere und schwerere Grade unterscheidet — wie die Anhänger der Theorie, dass Commotio ein einheitliches Krankheitsbild sei,

[1]) Es ist ein grosses Verdienst Gussenbauer's (Antrittsrede, Wien 1894), zuerst gegen die blos molekulären Veränderungen protestirt und auf Grund seiner feinen Beobachtungen über Gedächtnissstörungen, speciell bleibenden Ausfall von Erinnerungsbildern nach Commotio vom klinischen Standpunkte aus histologisch sichtbare Veränderungen an den Nervenelementen postulirt zu haben, welche dann auch später aus seiner Klinik von Bikeles bewiesen wurden.

Digitized by Google

stets thun. Wir müssen die Fälle einzeln analysiren und werden dann leicht einsehen, warum bei Stoss auf die Seitengegend, Scheitelhöhe, Stirne und Hinterhaupt nicht dieselben Erscheinungen zu Tage treten können.

Haben wir einmal festgestellt, dass und bis zu welchem Punkte blosse Circulationsstörung für die Erscheinungen der Commotio cerebri verantwortlich gemacht werden kann, so müssen wir nothwendig noch die Beziehung der Commotio zum Shok erörtern, da die Auffassung noch eine Rolle spielt, dass die Commotio nichts anderes sei als ein Shok, durch eine den Kopf treffende Gewalt zu Stande gekommen.

48. Der Shok durch Kopfverletzungen. Cirle's Experimente.

Wenn man Collaps und Shok dahin unterscheidet, dass ersterer durch Blutleere des Herzens, letzterer durch Blutleere des Gehirns zu Stande komme, so wäre nach dem oben Gesagten, wonach acute Hirnanämie den Commotionssymptomen zu Grunde liegen kann, die Identität gewisser Fälle von Commotio mit Shok gegeben.

Allein die gewöhnliche Auffassung des Shok ist nicht blos die, dass er in Anämie des Gehirns bestehe, sondern auch, dass er zu Stande komme durch nervöse Einflüsse; und zwar bestehen diese nervösen Einflüsse in Ueberreizung, welche durch Reflex hemmend auf die Gehirnfunction wirkt. Derartige Einflüsse kommen nach Kronecker auch bei Fröschen ohne Blut zu Stande; sie können neben ganz gutem Pulse bestehen. Embolie eines Gehirngefässes kann sie herbeiführen, ebenso der Flourens'sche Stich in den Nœud vital.

Wenn wir uns fragen, wie die nervösen Einflüsse, welche Shok hervorrufen, Hirnanämie erzeugen können, als deren auffälligstes Symptom Bewusstlosigkeit höheren oder geringeren Grades uns entgegentritt, so halten wir auch hier fest, dass eine reflectorische Beeinflussung der Hirngefässe nicht in Frage kommt. Wenn die Hirngefässe keine Gefässnerven haben, so kann eine sensible Erregung auch keine Reflexcontraction oder Reflexlähmung derselben zur Folge haben.

Ist eine Hirnanämie im Spiel, so kann sie blos secundär zu Stande kommen, und zwar als Folge einer Reflexhemmung des Gefässcentrum, welche zu plötzlicher Dilatation der Körpergefässe führt und in Folge dessen das Gehirn (und Herz) blutleer macht.

Cirle[1]) hat in einer grossen Experimentalarbeit (auf 148 Experimenten fussend) den Shok gegenüber Collaps und acutem Hirndruck zu charakterisiren gesucht. Seine Versuche zu acutem Hirndruck sind blos eine Bestätigung bereits früher nach Experimenten von Horsley und

[1]) An experimental research on surgical shok. Philadelphia 1900.

Digitized by Google

Kramer, Maassland und Saltikoff u. A. hervorgehobener Thatsachen. Er fand: Schussverletzung bewirkt sofortigen Stillstand der Respiration und oft ausgiebige Vaguspulse, seltener Beschleunigung. Im Gegensatze zu Horsley und Kramer fand er momentanes Steigen, dann erst Fallen des arteriellen Blutdruckes, Steigen des venösen Blutdruckes mit Abfall auf normale Höhe, bleibendes Steigen des Portaldruckes (gelegentlich auch Sinken desselben). Bei plötzlichem Druck auf das Gehirn trat stets Vaguspuls und Stillstand der Respiration auf. Der Druck wurde durch Einspritzung von Kochsalzlösung in den Seitenventrikel bewirkt.

Depressionsfractur mittelst Hammers machte stets sofortigen Respirationsstillstand, während das Herz noch kurze Zeit fortschlug, geringere Traumen machten vorübergehenden Athmungsstillstand und Vaguspuls; ebenso Druck auf die Hirnoberfläche. Läsion der Medulla bewirkte momentanes Steigen, dann Abfall des Blutdruckes.

Zu Handen der Shokwirkungen zieht Cirle aus seinen Experimenten folgende Schlüsse:

Sofortige Depression oder Tod kann nach Cirle erfolgen als **Collaps** vom Herzen oder von der Respiration aus oder vom Vasomotorensystem.

Herzcollaps ist Folge:

1. von Herzwunden, 2. von Vagus- (oder seinen Aesten) Verletzungen (z. B. intralaryngealen Manipulationen), 3. von Verletzung des Vaguscentrum in der Medulla (Schädelverletzungen, Hirndruck, directe Schädigung), 4. von Herzlähmung (des Muskels) durch Anästhesirung.

Athmungscollaps ist Folge:

1. von Brustoperationen mit Lungencollaps, 2. von Störung der Athmungsnerven (Läsion des Phrenicus, mechanische Läsion des Laryngeus superior, Läsion des Rückenmarks über dem vierten Halswirbel), 3. von Hirn- und Schädelläsionen, die die Centren in Hirn und Medulla für die Respiration betreffen, 4. von mechanischen Störungen des Gasaustausches, 5. von Anästhesirung.

Vasomotorischer Collaps ist Folge:

1. von Läsion des Rückenmarks, 2. von Läsion der Splanchnici, Beide machen Blutüberfüllung in einem gewissen Gebiete, einer inneren Verblutung analog, 3. von Anästhesirung (?).

Der chirurgische Shok ist Folge von Störung des Vasomotorenmechanismus.

Reizung von Nerven bewirkt zunächst durch „Stimulation der pressorischen Fasern" Hebung des Blutdruckes, aber je länger sie wiederholt wird, desto geringer ist diese Wirkung, und zuletzt werden blos noch die „depressorischen Fasern" gereizt, und zwar kann man diese Erschöpfung in einem Nerven auch erzielen, wenn man andere Nerven ermüdet.

Digitized by Google

Die Stärke des Shok ist proportional dem Verlust der pressorischen Thätigkeit.

Bei Trennung eines Nerven kommt zuerst Reparation der Depressorfasern zu Stande. Bei Abkühlung eines Nerven an einer Stelle kommt bei Reizung des distalen Endes blos Depression zu Stande. Cirle meint, dass die pressorische Thätigkeit demgemäss leichter erschöpft werde. Ist dies der Fall, so sammelt sich das Blut auf der venösen Seite, zumal in den grossen Venenstämmen. Dann nimmt die Höhe der systolischen Erhebungen (also des aus dem Herzen ausgeworfenen Blutquantums) sofort ab; bei Senkung des Kopfes nimmt der Blutdruck zu. Die sonst beobachtete Compensation mit Hebung des Blutdruckes bei Haltung eines Thieres in Fussabwärtslage bleibt bei tiefem Shok ganz aus.

Dass das Herz im Shok nicht erschöpft ist, ergibt sich aus Folgendem: Das Herz kann fünf Stunden auch bei Säugethieren, nach Entfernung aus dem Körper bei Speisung mit defibrinirtem Blut schlagen. Das Herz im Shok erschöpft sich, weil es stets schneller, aber „leer läuft"; so könnte man denken, aber bei Trennung der acceleratorischen Fasern bleibt sich dies gleich.

Sobald man aber in ein „ausgelaufenes" (run down) Herz mehr Blut von venöser Seite durch eine Salzwasserinfusion bringt, so fängt es sofort langsam und voll zu schlagen an, zum Beweise, dass es nicht überanstrengt ist, sondern eher zu wenig Arbeit hatte. Das Kymographion zeichnet dabei hohe Excursionen (sweeping), weil die ausgeworfene Blutmenge in schlaffe Gefässe kommt und der Blutdruck nicht unterhalten wird. Vasomotorencurven fehlen, bis der Tonus wieder hergestellt ist und kleinere und raschere Schläge bei steigendem Blutdruck eintreten.

Störungen der Herz- und Athmungsthätigkeit haben wegen ihres Einflusses auf den Blutdruck natürlich eine Bedeutung für die Entstehung des Shok, aber dieser kommt auch ohne sie zu Stande.

Blutung trägt zu Shok bei, da sich der Tonus durch Mehranstrengung dem verminderten Blutquantum anpassen muss und daher weniger Kraft für weitere Veränderungen übrig bleibt.

Anästhesie wirkt ähnlich begünstigend, weil sie einen Theil der möglichen Energie (potential energy) des Vasomotorenmechanismus zerstört.

Bedeutungsvoll für die Shoktheorie ist in den Curven von Cirle der gewaltige Anstieg des Blutdruckes bei Kochsalzinjection zunächst in der V. portae, hernach des arteriellen Druckes und darnach im venösen System; ferner die bedeutende Verminderung des Shokeffectes durch Cocaïn (zumal bei Läsion der Därme und bei Verbrennung, bei Hodenläsion, Larynxläsion), das Ausbleiben des Shoks bei verschlossener Art. mesent. superior (der Patient kann sich dann nicht in die Abdominalgefässe verbluten) und die gewaltige Blutdrucksenkung bei Manipulation

Digitized by Google

von Därmen, Peritoneum, speciell Larynx, wo allerdings der Druck rasch wieder etwas steigt, während Zertrümmerung des Rückenmarks definitive Senkung bewirkt.

Man kann shokähnlichen Collaps herbeiführen durch Freilegung der Gewebe, Herabsetzung der Temperatur derselben und Austrocknung: Die Gefässe dilatiren sich, exquisit an den Abdominalorganen (mit hochgradiger Ausschaltung von Blut aus der Circulation und raschem Sinken des Blutdruckes).

Blutung machte am meisten bei venösem Blutverlust shokähnlichen Collaps, weil da das Herz keine genügende Blutzufuhr mehr bekam, viel mehr als arterielle Blutung.

Der wahre Shok muss stets als eine durch das Gefässcentrum bewirkte Vasomotorenstörung aufgefasst werden.

In Bezug auf die Vasomotoren behauptet Cirle, dass Mall gezeigt habe, dass die Splanchnici Venennerven seien. Es seien deshalb auch die Venen, welche im Splanchnicusgebiete sich am meisten erweitern. Dass ausser den Vasomotorwirkungen noch andere im Spiele sind, zeigt sich bei Ausschaltung der Eingeweidecirculation, wo bei Schädigung der Eingeweide die Respiration oberflächlich wird, zuletzt stille steht und auch das Herz gelegentlich stille steht.

Die Vasomotorwirkungen bei Operationen an den Extremitäten bestanden in Auftreten von Traube-Hering'schen Wellen und von Schwankungen des Blutdruckes. Bei Läsion eines Nerven trat erst Steigung, bei Ermüdung des Nerven Fall des Blutdruckes auf, was beides ausblieb, wenn das Ganglion stellatum excidirt wurde, als Beweis eines vasoconstrictorischen (pressorischen) und vasodilatorischen (depressorischen) Reflexmechanismus, da erstere rascher erschöpfen.

Im Erschöpfungsstadium, wo Schädigung der Gewebe blos noch Sinken des Blutdruckes hervorbrachte, fanden sich die Arterien leer, die Venen überall voll von Blut, die Leber blutüberfüllt, Milz und Nieren weniger, das Gehirn blass; die übrigen Gewebe blass (also auch die Capillaren leer: Verlust des venösen Tonus). Kochsalzinfusion machte in solchem Falle überall den Blutdruck steigen; die rapide Herzaction macht einem starken und vollen Puls Platz von normaler Frequenz mit grossen Pulsen. War die Erschöpfung zu weit gegangen, so fing das Herz an, nach dieser Zeit immer langsamer zu schlagen und zuletzt stille zu stehen, und dies zeigte sich dadurch an, dass der Blutdruck sich nicht hob. Hob sich letzterer — und Cirle meint, die Injection hebe den venösen Druck — so füllte sich das Herz wieder. Daher konnte er auch durch die Schwere, d. h. durch Senken des Kopfes, ähnlichen Erfolg erzielen (das kann also entgegen Bier's Idee nützlich sein und hat mit pathologischem Hirndruck gar nichts zu thun).

Digitized by Google

Sehr richtig bemerkt Cirle, dass das Herz viel mehr der Shokwirkung widersteht als der Vasomotorenmechanismus und, wie er vorher sagte, am wenigsten die Respiration, die am ehesten stille steht. Cirle findet auch locale vasomotorische Mechanismen, denen an anderen Körperstellen zum Theile entgegengesetzt (so konnte in einem Beine der Blutdruck fallen, in dem Portalgebiete steigen).

Während der Vasomotorenapparat vom ganzen Circulationsapparate am ehesten Störungen erleidet und erschöpft wird (?), und während Operationen am Gehirn, Rinde und Basis und ganz intensiv die Freilegung des vierten Ventrikels hochgradige vasomotorische Störungen hervorriefen, war an der Hirncirculation keine locale Vasomotorenthätigkeit zu constatiren, sondern blos eine indirecte.

Der Shok, soweit er auf Anaemia cerebri beruht, ist dem Gesagten gemäss eine Folge der durch heftige Nervenreizung bewirkten Hemmung der Thätigkeit des Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata mit „innerer Verblutung" in die Abdominalgefässe. Mit der Anämie, wie wir sie als Folge der Hirnpressung rein mechanisch zu Stande kommen sehen, hat er also nichts zu thun, aber dass neben und nach Commotionserscheinungen auch bei Läsionen des Schädeltheiles des Kopfes Shokerscheinungen einhergehen können durch Läsion sensibler Nerven in den Schädelweichtheilen, -Knochen, Hirnhäuten und sensibler Theile der Hirnoberfläche, das lässt sich nicht a priori bestreiten und hat therapeutisch seine Wichtigkeit.

Die Grundlage aller übrigen Erscheinungen bei Shok ist das Sinken des Blutdruckes. Dieses kommt bei Commotio nur vor in Fällen, die unmittelbar bei übermässiger Gewalteinwirkung zum Tode führen. Bei jeder längeren Dauer ist Sinken des Blutdruckes für das Vorhandensein von Shok zu verwerthen, und auch ex juvantibus kann man die Diagnose erhärten, dass jede Füllung des peripheren Gefässsystems die Symptome rasch bessert.

49. Tilmann's Versuche und Anschauungen.

Nachdem wir zu der Frage der Hirnanämie und des Shok Stellung genommen haben, wenden wir uns denjenigen Formen zu, welche als die gewöhnlichen zu gelten haben, wo nicht reine Circulationsstörung, sondern solche gemischt mit kleinsten (oder grösseren), multiplen (oder vereinzelten), blos degenerativen (oder hämorrhagischen) Quetschungen dem Symptomenbilde der Hirnpressung zu Grunde liegen.

Da haben wir, bevor wir uns der Darlegung unserer Theorie zuwenden, noch einer neueren Arbeit zu gedenken, welche unserer Anschauung, dass kleinste Zerreissungen eine Hauptrolle bei dem gewöhnlichen Bilde der Commotio cerebri spielen, zwar beipflichtet, aber eine ganz einseitige und zum Theil abweichende Erklärung dafür gibt.

Digitized by Google

Wir meinen die Arbeit von Tilmann,[1]) welcher die Theorie aufstellt, dass die Commotio cerebri bedingt sei durch eine Zerrung des Zusammenhanges der grauen und weissen Substanz des Gehirns, die in der Mehrzahl der Fälle mit capillären Apoplexien complicirt ist. Da die Tilmann'sche Auffassung zum Theil brauchbare Belege bietet zu unserer Behauptung, dass Läsion der Hirnsubstanz blos bei Verschiebung derselben möglich sei und sich je nach Art und Ort der Verschiebung verschieden gestalten müsse, so treten wir etwas näher auf Tilmann's Mittheilungen ein.

Tilmann erinnert daran, dass, seit Robert Bright[2]) 1831 die capillären Apoplexien bei Commotio in Form nadelkopfgrosser Klümpchen geronnenen Blutes gefunden habe, „zahllose" Autoren diesen Befund bestätigt haben. Auch Gussenbauer erkläre die negativen Befunde bei Hirnerschütterung für seltener. Aber sicherlich geht Tilmann viel zu weit, wenn er in einem gesperrt gedruckten Satze behauptet, dass „in der Mehrzahl der Fälle von Hirnerschütterung zahllose capilläre Apoplexien beobachtet werden.

Koch und Filehne's Versuche beweisen nach Tilmann, dass diese Apoplexien die Hirnerschütterung nicht erklären, da sie nicht nöthig seien. Bergmann und Gussenbauer (auch Tilmann's müsste hier erwähnt werden) haben darauf hingewiesen, dass es sich nicht blos um Affection der Medulla handeln könne, wie Stromeyer und Duret annahmen, sondern die Hirnrinde sei betheiligt. Es sei deshalb die Commotio eine mechanische Schädigung des ganzen Gehirns, wie Bergmann, Koch und Filehne und Witkowski annehmen.

Tilmann protestirt gegen meinen Versuch, „die Commotio durch Heranziehung der Schussverletzungen durch Fortleitung eines Stosses in der Hirnsubstanz zu erklären". Die Schussverletzungen des Gehirns stellen „bestimmte, prägnante Läsionen dar, welche mit keiner anderen Schädigung des Gehirns Aehnlichkeit haben". Wir verweisen den Leser auf die schönen Experimente von Horsley und Kramer mit Schuss ins Gehirn, welche meiner Auffassung die beste Stütze geben, da sie die Analogie der Symptome darthun mit unseren von Maassland und Saltikoff durchgeführten Experimenten und die Commotio als eine plötzliche Drucksteigerung auch bei Schuss durch Messung beweisen.[3])

---

[1]) Die Theorie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 59.

[2]) Medical cases, Vol. 2.

[3]) Ferner sei auf die gründlichen Untersuchungen von Polis (s. Anhang) hingewiesen, welcher ebenfalls auf Grund zahlreicher Versuche in den Schussverletzungen den schönsten Typus einer Commotio cerebri erblickt.

Digitized by Google

Als Grund, unsere Versuche mit Ferrari nicht gelten zu lassen, macht Tilmann geltend, dass bei Impressionsfracturen die capillären Apoplexien und auch die Commotionserscheinungen oft fehlen. Das stimmt aber vollkommen mit unserer Annahme. Ich habe oben auseinandergesetzt, warum das gerade ein Postulat ist, dass bei Einbrechen des Schädels an umschriebener Stelle in Folge der damit verbundenen Arbeitsleistung die lebendige Kraft erheblich abnimmt und sich daher nicht mehr so weit hin überträgt. Tilmann gibt ja selber später an, dass bei plötzlicher Hemmung eines Falles durch Steinfussboden die Wirkung (d. h. Uebertragung lebendiger Kraft) eine bedeutendere sei als bei Fall auf nachgiebigen Lehmboden. Es ist ein bekanntes physikalisches Gesetz, dass bei Arbeitsleistung, bestehe sie in Zertrümmerung von Knochen oder Zusammenpressen von Lehmboden, die lebendige Kraft, die noch für weitere Uebertragung und Wirkung übrig bleibt, sich entsprechend verringert.

Tilmann legt dem Umstand eine übergrosse Bedeutung bei, ob der Kopf auf feste Unterlage auffalle oder unterstützt oder frei sei bei Einwirkung des Stosses. Er stellt die Behauptung auf, dass bei aufliegendem oder unterstütztem Schädel, z. B. auch, wenn ein Körper auf die Mitte des Schädels eines stehenden Menschen falle, „eine Uebertragung von Geschwindigkeit oder eine Hemmung von Bewegung nicht stattfinde". Er will dies beweisen durch folgendes Experiment: Eine runde, feste Eisenkapsel wird mit Stärkekleister gefüllt und an einem Bindfaden eine Bleikugel in ihrer Mitte aufgehängt. Lässt man die Kapsel auf weichen Boden fallen, so rückt die Bleikugel nach der Aufschlagstelle hin und wurde bei festem Steinboden von hier wieder rückwärts geschleudert. Bei Hammerschlägen gegen die auf feste Unterlage gesetzte Kapsel rührte sich die Bleikugel nicht; bei Hammerschlägen (plötzlich bei starken, allmälig bei wiederholten schwachen) auf die freihängende Kapsel rückte die Kugel wieder nach der Aufschlagstelle.

Es sei die Kraft, die nöthig ist, um einen Körper aus Ruhe in Bewegung oder aus Bewegung in Ruhe zu bringen, proportional dem specifischen Gewichte des Körpers; der schwerere Körper behalte länger die mitgetheilte Bewegung als ein leichter, und die Bewegung dauere bei ersterem länger als bei letzterem. Nun sei auch das specifische Gewicht von grauer Hirnsubstanz (1020—1024) verschieden von der weissen (1027—1029), von Blut (1055) und von Cerebrospinalliquor (1008). Es fliege also im Schädel das Blut weiter als das Hirn, daher die Gefässzerreissungen, die weisse Substanz weiter als die graue, daher Zerrung an der Grenze von weisser und grauer Substanz.

Merkwürdigerweise wird aber der weitere Schluss gezogen, dass folglich ein Anschlagen des Gehirns gegen den Knochen nicht möglich

Digitized by Google

sei, da der leichtere Cerebrospinalliquor stets als Schutzmantel diene. Würde man nicht anzunehmen haben, dass das schwerere Gehirn dann noch gegen die Schädelinnenfläche an der Auftreffstelle weiterfliegt, wenn der Liquor seine Bewegung bereits eingestellt hat und deshalb auch seitlich ausweichen kann, wie die Kugel bei Tilmann's Experiment die Gelatine verdrängt, um an die Kapselwand anzuschlagen und bei starkem Stoss an derselben zurückzuprallen?

Tilmann vergisst hervorzuheben, dass leichtere Körper auch leichter in Bewegung gesetzt werden. Er trägt auch der Constitution der verschiedenen Inhaltsmassen, dem labilen gegenüber mehr stabilem Gleichgewicht, nicht die gebührende Rechnung. So zeigen die Duret-schen Experimente in schlagender Weise, dass der specifisch leichtere Liquor durch einen Stoss gegen den Schädel in der Richtung desselben verdrängt wird, mehr als die specifisch schwereren Hirntheile. Der Liquor wird mit Gewalt nach dem Rückgratscanal gleichsam hinuntergespritzt, und wo er nicht rasch genug in der Stossrichtung sich fortbewegen kann, da tritt die gehemmte Bewegung als Seitendruck in die Erscheinung, der Aquaeductus wird auseinandergetrieben, die Medulla oblongata bis zu medianer Zerreissung auseinandergepresst und abgeplattet.

Trotz dieser vielen Einwendungen gegen die Tilmann'sche Theorie wird man derselben einige recht interessante Ergebnisse gerne entnehmen, die uns viel werthvoller erscheinen als die von Tilmann selbst gezogenen, zu weit gehenden Schlussfolgerungen; nämlich den Nachweis, dass man das verschiedene specifische Gewicht der Hirnmasse, des Blutes und Liquor in Betracht ziehen muss, um die ungleiche Vertheilung mikro- und makroskopischer Läsionen in Form von degenerativen und hämorrhagischen Quetschherden innerhalb der Hirnsubstanz zu verstehen, soweit nicht die viel wichtigeren Widerstände der Schädelwandung und gespannten Membranen (Falx und Tentorium) dieselben erklären. Denn diese sind immer noch massgebender, wie der Umstand, dass die Contrecoupquetschungen fast stets an der Basis sich finden, beweist. Ferner wird man — immerhin unter Festhaltung des von uns erwähnten Hauptgrundes stärkerer Schädigung, nämlich des Anliegens an der harten Schädelinnenfläche, wenn ein vielseitig wirksamer Druck von innen nach aussen im Schädelgehäuse sich geltend macht — aus Tilmann's Erörterungen gleichzeitig Notiz zu nehmen haben von der geringeren Festigkeit der grauen Substanz (1038 nach Danilewsky gegen 1043 der weissen). Aus beiden Factoren ergibt sich, warum die Rinde mehr leidet, wenn eine plötzliche Druckerhöhung im Schädel zu Stande kommt, welche wir bei Stoss mit Ferrari nachgewiesen haben, warum sie daher in erster Linie und ausgedehnt geschädigt wird und warum die

Digitized by Google

Bewusstlosigkeit das häufigste Symptom der Commotio ist. Man wird auch eventuelle Fälle wie den Hauser'schen, wo in der Stossrichtung blos die grossen Ganglien Quetschherde aufweisen, die weisse Substanz nicht, damit in Zusammenhang bringen können.

Man wird verstehen, wie ich betont habe, dass in der grauen Substanz in der Regel die Extravasate vorwiegen. Man wird verstehen, dass bei Stoss gegen ein Scheitelbein (es sei als Beispiel an einen Fall von Bollinger erinnert) die Hirnmasse den Liquor cerebrospinalis aus den Seitenventrikel auspressen und im Aquaeduct und vierten Ventrikel Zerstörungen der Wand zu Wege bringen kann. Denn das Experiment von Tilmann lehrt uns im Gegensatz zu seiner eigenen Auffassung, dass der leichtere Inhalt von dem schwereren zusammengedrückt oder, wenn incompressibel, seitlich verdrängt wird, so dass die Kugel an die Kapselinnenfläche (und zwar an der Auftreffstelle) anprallt und sogar von derselben zurückgeworfen wird. So muss auch die schwerere weisse Hirnsubstanz (zunächst in der Stossrichtung) am nachhaltigsten gegen die Schädelinnenfläche andrängen, den incompressiblen Liquor seitlich verdrängend und die compressible graue Substanz zusammendrückend unter Ausweichen des Blutes und der Lymphe seitlich. Das Auspressen des Blutes nach der Seite erklärt den Blutaustritt in die Rinde, und der Gegenstoss, der die Kugel wieder zurücktreibt, ist der Grund der Contrecoupquetschung, indem die noch andrängende weisse Substanz die Hirnrinde zwischen sich und den festen Schädel einklemmt.

Es ist ohne Weiteres ersichtlich, dass, wenn das Experiment von Tilmann den Verhältnissen des Schädels und Gehirns wirklich entspräche und die Differenzen im specifischen Gewichte die Commotio erklärten in der von Tilmann formulirten Weise, sich der Effect eines Stosses so darstellen müsste: Bei Fall mit dem Scheitel auf harte Unterlage müssten die ausgesprochensten Läsionen an der Convexität des Hirns sein, d. h. nicht Contrecoup-, sondern Localquetschungen (an Stelle der Gewalteinwirkung), ebenso bei Schlag auf den freien Kopf die Quetschungen an Stelle des Schlages und nicht gegenüber. Das Gegentheil ist aber der Fall, wie die übereinstimmende Erfahrung der Chirurgen lehrt.[1])

Es kann also mit Sicherheit geschlossen werden, dass nicht das durch Tilmann's Experiment versinnbildlichte Heranrücken des specifisch schwereren Theiles des Inhalts gegen die Auftreffstelle die Hauptrolle spielt, sondern durchaus die Fortwirkung des Stosses gegen die der

[1]) Es wird gut sein, wenn man in Zukunft noch besser zusieht, ob sich bei Fall auf den Scheitel und Schlag auf denselben wirklich so diametrale Differenzen ergeben; bis jetzt weiss ich nichts davon.

Digitized by Google

Auftreffstelle gegenüberliegende Schädelwand, wie ich behauptet habe.[1]) Auch ist nur durch unsere, durch Ferrari's Versuche bewiesene Theorie die weitab von der Stossrichtung liegende Zerstörung von Hirnsubstanz erklärlich, nach Tilmann gar nicht.

Bedenklich sind die Tilmann'schen Beispiele, dass bei festgelegtem Kopfe keine Commotio entstehe, wenn eine Gewalt darauf einwirke, wie sich bei seinem Experiment die Kugel nicht von der Stelle bewege. Letzteres ist natürlich, denn an der Stelle, wo die Kapsel aufruht, erhält sie einen Gegenstoss, der die Kugel zwischen den beiden Angriffsflächen im Gleichgewicht hält — vorausgesetzt, dass eine völlig starre Kapsel gewählt wird (wie Tilmann sie ausdrücklich erwähnt). Dass aber diese Verhältnisse für den Schädel absolut nicht zutreffen, haben Ferrari's Experimente bewiesen, wo der Schädel ebenfalls aufruhte, wenn die Kugel auffiel. Der Schädel ist eben nicht starr, sondern elastisch.

Bedenklich ist die Verwechslung mit blossem Druck in diesem Falle, also das Beispiel des Ueberfahrenwerdens oder Zusammengepresstwerdens des Schädels, wo sich Tilmann auf Beobachtungen von Kretz[2]) und Gruzewsky[3]) beruft, wo Commotio völlig fehle. Zu Commotio braucht es einen Stoss, d. h. die Einwirkung einer mit einer gewissen Geschwindigkeit begabten Gewalt, welche nicht blos Schiebe-, sondern Schleuderbewegung zur Folge hat. Es kommt also in Tilmann's Beispiel nur langsamer Hirndruck, aber niemals Commotio zu Stande.

Bei Zertrümmerung des Knochens werde der Kopf als Ganzes, also auch das Gehirn nicht in Bewegung gesetzt. Hat denn Tilmann nie einen Schuss auf ein mit Wasser gefülltes Gefäss gesehen, wie gewaltig da das Wasser herumgeschleudert wird und wie minimal die Bewegung des durchschossenen Gefässes sein kann?

Ich möchte Herrn Tilmann einladen, sich in meiner Arbeit über Schussverletzungen die Experimente anzusehen, wo bei Schuss mit grösster Geschwindigkeit durch einen freihängenden Papierbogen dieser in toto sich fast gar nicht bewegt, ferner auf eine Schweinsblase und einen Schädel, welche gegen eine Eisenplatte fest angelehnt sind, wie da Blase und Schädel, obschon sie in der Schussrichtung sich gar nicht bewegen

---

[1]) Wenn ich auch das Tilmann'sche Experiment in seiner directen Verwerthbarkeit für eine Theorie der Commotio ganz und gar nicht anerkennen kann, so möchte ich doch noch aufmerksam machen, dass dasselbe in recht hübscher Weise zeigt, dass gewisse mechanische Folgen sich durch rasch wiederholte Schläge (Koch und Filehne) in ganz gleicher Weise, und zwar cumulativ erzielen lassen wie durch einen einzelnen starken.

[2]) Wiener klin. Wochenschr. 1896.

[3]) Gazetta lekarska 1896.

Digitized by Google

können, auseinanderplatzen und Wasser und Gehirn weit herumgeschleudert werden.

Es ist ein gründlicher Irrthum, in einer Schussverletzung etwas Absonderliches und Geheimnissvolles sehen zu wollen; das Besondere besteht blos darin, dass eine grosse Gewalt mit so grosser Geschwindigkeit einwirkt, dass das getroffene Ziel in der Schussrichtung nicht rasch genug ausweichen kann und daher die lebendige Kraft in den vom Schuss abweichenden Richtungen auf das Ziel sich überträgt. Das ist aber in geringerem Masse das Specifische des Stosses überhaupt im Gegensatz zu langsamem Druck.

Praktisch ebenso bedenklich wie Bergmann's Behauptung von der allseitig gleichmässigen Betheiligung sämmtlicher Hirncentren erscheint mir Tilmann's Behauptung, dass es „blos Gradunterschiede desselben klinischen Begriffes der Hirnerschütterung gebe und nicht Unterschiede nach der Localisation des afficirten Herdes". Solche Ansichten glauben wir als praktisch gefährliche Irrungen genügend widerlegt zu haben.

50. Unsere Theorie der Hirnpressung.

Die Hirnerschütterung, respective Hirnpressung als Folge einer auf das Schädelgehäuse wirkenden Gewalt ist blos dadurch ermöglicht, dass letzteres keine absolut starre Kapsel darstellt, sondern, wie Bruns bewiesen hat, elastische Nachgiebigkeit besitzt.

Ein direct auf den Inhalt des Schädels wirkender Stoss[1]) pflanzt sich aus dem Grunde nicht nach allen Seiten wie bei der hydraulischen Presse gleichmässig mit ungebrochener Kraft fort, weil der Inhalt nicht reine Flüssigkeit ist.

Die Hirnpressung kommt im Gegensatze zum gewöhnlichen Hirndruck in der Weise zu Stande, dass eine mit einer gewissen Geschwindigkeit begabte Kraft auf das Gehirn einwirkt unter theilweiser Abgabe seiner Geschwindigkeit, respective lebendigen Kraft an das Ziel, welche als Schleuderbewegung in und durch den Schädelinhalt sich fortleitet.

Die Verschiebung, welche der Schädelinhalt erfährt, ist je nach dem labileren oder stabileren Gleichgewichte, nach dem specifischen Gewichte und nach den Widerständen der Umgebung für Liquor, Lymphe, Blut, Gefässe und einzelne Hirnabschnitte, endlich für die membranösen Wände eine verschiedene.

Stets hat die Hirnpressung eine Massenbewegung des Schädelinhaltes im Sinne Gussenbauer's zur Grundlage, welche in der Richtung des Stosses stärker ist als in anderen Richtungen, welche aber mit

[1]) Z. B. eine Schussverletzung, welche das kleine, direct getroffene Knochenstück mitreisst.

Digitized by Google

abnehmender lebendiger Kraft nach allen Richtungen radiär von der Stelle des Angriffspunktes auf den Schädelinhalt sich ausbreitet.

In der Möglichkeit des Nachweises dieser wenn auch ungleichmässigen, doch allseitigen Ausbreitung eines Stosses ist die Berechtigung begründet, von dem Bilde der Hirnquetschung ein solches der Hirnpressung abzutrennen, wenn auch beide in Wirklichkeit vielfach ineinander übergreifen.

Es ist von Horsley durch directe Messungen und von Ferrari und mir durch experimentellen Nachweis bewiesen, dass die Schädeltraumen, welche das klinische Bild der Commotio cerebri herbeiführen, mit einer acuten Druckerhöhung innerhalb der Schädelkapsel Hand in Hand gehen. Ferrari zeigte unter meiner Leitung, dass man bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel durch diese plötzliche intracranielle Druckerhöhung den Schädel auseinandertreiben kann; Tilmann hat diese Thatsache in neuester Zeit bestätigt.

Durch die acute Druckerhöhung lassen sich gewisse primäre Symptome der Commotio ebenso ungezwungen erklären wie diejenigen der Compressio durch die langsam ansteigende intracranielle Spannungszunahme. Hier wie dort bewirkt die Spannungszunahme sowohl eine Verdrängung der Flüssigkeiten, Liquor und Blut, als eine Verschiebung des Gehirns in toto und in seinen einzelnen Theilen, am stärksten in der Richtung des Stosses und nach der Richtung nachgiebiger Stellen.

Der Liquor cerebrospinalis, welcher bei langsamem Druck reichliche Wege zum Austritt aus dem Schädel zur Verfügung hat, kann bei dem plötzlichen Stoss blos in der Richtung des Rückgratscanals aus dem Schädel verdrängt werden, während die feineren Wege nicht benützt werden können. Aber er kann nicht rasch genug in den Rückgratscanal ausweichen; er kommt unter höhere Spannung und wird gewaltsam an die Wände der Ventrikel, des Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikels geschleudert, und auf diese Weise entsteht eine erste Form der **Commotion**, welche man als die **Gussenbauer-Duret'sche** bezeichnen kann, da Gussenbauer[1]) zuerst unter Protest gegen die molekulären Schwingungen Gama's die Theorie der Massenbewegung des Gehirns aufstellte und diese speciell auf den Liquor bezog, und Duret zuerst die Art der durch Bewegung des Liquor bedingten Schädigungen experimentell begründet hat. Letztere bestehen in oft blos mikroskopisch nachweislichen Quetschungen der genannten Ventrikelwände.

Die zweite Flüssigkeit, welche bei Druckerhöhung aus dem Gehirn ausgepresst werden kann, ist das Blut. Dass und wie dasselbe ver-

[1]) Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 1 ff.

Digitized by Google

drängt wird, lehren zunächst die Nachweise von Albert über Zunahme des venösen Abflusses bei Verhämmerungsversuchen,[1]) danach Messungen von Duret, welcher bei Commotio den Druck in der Vena jugularis auf ein Viertel sinken, dagegen in den Arterien um ein Viertel steigen sah.

Aber völlig unwiderleglich habe ich in den Experimenten von Cushing mit diesem Forscher bei acuter Druckerhöhung im Liquor (durch Einspritzen von Kochsalzlösung) ganz gleicher Weise wie bei langsamer sich entwickelndem Hirndruck gesehen, dass zuerst die Venen, dann rückwärts die Capillaren ausgepresst werden. Dies macht das Sinken des Blutdruckes in der Vena jugularis verständlich und kann auch die Ursache arterieller Druckerhöhung sein.[2]) Beck hat die Hirnanämie bei Commotio direct gesehen, und Stromeyer hat eine Theorie mechanischer Anämie auf Grund theoretischer Erwägungen aufgestellt.

Es tritt auf diese Weise rein mechanisch und durchaus ohne Zuhilfenahme von spastischen Gefässcontractionen, wie sie noch Gussenbauer annimmt,[3]) oder von Reflexbewegungen der Gefässwände nach Fischer, eine acute Hirnanämie ein, welche mit Nachlass des Druckes wieder vorbeigeht. In dieser Form, welche von uns und unseren Mitarbeitern experimentell begründet ist, von Cushing durch den Nachweis acuter Hirnanämie an der Oberfläche des Grosshirns, von Maassland und Saltikoff in ihrer momentanen Wirkung auf die Medulla oblongata, stellt sich die reinste Form der Hirnpressung dar, mit schärfster Grenze gegen die Contusio.

Eine dritte Form kann sich aber schon unmittelbar an die Vorgänge bei dieser zweiten Form anschliessen.

Da nämlich die Zusammenpressung der Venen und Capillaren noch viel weniger als bei langsamem Hirndruck eine gleichmässige ist, sondern — wie bei letzterem nachgewiesen — einzelne Gefässe je nach mehr oder weniger ausgesetzter Lage abgesperrt werden und daher das Blut nicht ausweichen kann, so können hiedurch kleinste Blutungen eintreten. Dasselbe geschieht, wenn bei plötzlichem Nachlass hoher Spannung im Schädel, welche durch die daherige Anämie das Gefässcentrum erregt und den Blutdruck gesteigert hat, Blut unter hohem Druck in die durch plötzlichen Nachlass vermehrter intracranieller Spannung erschlaffenden

[1]) Polis hat ebenfalls im ersten Augenblicke, allerdings im Zusammenhange mit steigendem Blutdruck, einen vermehrten Abfluss des Blutes aus der Vena jugularis festgestellt.

[2]) Man vergleiche, was wir im Anhange über die von Polis constatirte Druckerhöhung und Drucksenkung im Circulus Willisii bei schwacher und heftiger Commotio gesagt haben.

[3]) Auch Polis gründet auf solche seine Theorie.

Digitized by Google

Gefässe eindringt. So ist eine dritte Form der Commotio mit zahlreichen capillaren Hämorrhagien gegeben.[1])

Aber damit ist die Wirkung eines plötzlichen Stosses auf den Schädel und seinen Inhalt noch nicht erschöpft. Das Gehirn kann sich in toto verschieben, speciell in der Richtung des Stosses, aber auch in abweichenden Richtungen. Wo es ausweichen kann in das Foramen magnum, erleidet es keinen Schaden. Wo es dagegen gegen die Schädelinnenfläche angepresst wird, da erleidet es, weil in seiner Bewegung aufgehalten, einen Gegenstoss, und wir erhalten entweder — wie Ferrari's Experimente lehren — multiple Rindenquetschungen kleinster Art oder grössere Quetschungen durch Contrecoup. Die Theorie mikroskopischer Quetschungen auf Grund der mit Ferrari angestellten Versuche haben wir schon vor Jahren aufgestellt. In dem Vorkommen dieser kleinsten Quetschherde ist eine vierte, in dem Vorkommen grösserer Quetschherde eine fünfte Form der Commotio gefunden.

Aber nicht blos das Anpressen der Hirnsubstanz gegen die Schädelinnenfläche kann oberflächlich gelegene kleine und grössere Quetschungen bedingen. Wie der leichter bewegliche Liquor wegen der Hindernisse für rasches Ausweichen bei seiner Bewegung gegen die Hirnmasse quetschend andrängt, so können auch einzelne Hirntheile gegen gespannte Membranen anstossen und eine Quetschung durch Contrecoup erleiden, oder es können die Ränder der membranösen Falten ins Gehirn eindringen.[2]) Die Annahme, dass derartige Verletzungen in genannter Weise zu Stande kommen, ist schon von anderen Autoren gemacht worden.

Endlich müssen — wie Tilmann ganz besonders betont hat — auch Hirntheile von grösserem specifischen Gewicht und, wie wir hinzufügen, von dichterem Gefüge gegen solche leichteren Gewichtes und zarterer Structur bei Verschiebung zerstörend andrängen, und so können die centralen degenerativen und hämorrhagischen Quetschungen entstehen, welche wir des Ausführlichen geschildert haben, und welche schon von Duplay besonders betont und durch Beobachtungen belegt worden sind. Sie bilden eine sechste Form der Hirnpressung.

Die Art der Läsion bei Commotio cerebri ist demgemäss eine verschiedene: Sie geht von blosser acuter Anämie zu mikroskopischen und makroskopischen Quetschungen, und zwar mit und ohne Gefässzerreissung und Blutung über.

Ebenso verschieden ist der Ort der Läsion. Wo der Liquor hauptsächlich in Bewegung gesetzt wird, aber nicht rasch genug abfliessen

[1]) Duret hat die Capillarapoplexien durch das stossweise Eindringen des Liquor in die perivasculären Räume erklärt.

[2]) Wir verweisen auf die interessanten Beobachtungen in unserer Casuistik von Längsrissen in der Falx cerebri, von Quetschherden und Zerreissungen des Balkens etc.

Digitized by Google

kann, werden die Wände der Ventrikel gequetscht. Wo das Blut aus den Gefässen verdrängt wird, aber nicht rasch genug ausweichen kann, entstehen disseminirte Hämorrhagien in der Hirnsubstanz. Wo ein Hirntheil gegen den anderen verschoben wird, da entstehen grössere Blutergüsse und Quetschherde an Stelle des Zusammenprallens.

In welcher Weise sich diese verschiedenen Läsionsformen bei Commotio combiniren, das hängt, abgesehen von dem Ort und der Art und Intensität der Gewalteinwirkung hauptsächlich davon ab, ob von der den Schädel treffenden Gewalt mehr oder weniger Kraft übrig bleibt zur Fortleitung auf und Verbreitung im Gehirn. Denn von der Gewalt, welche den Inhalt trifft, hängt der Grad der Gehirnläsion ab. Es ist ein stets in Abhandlungen sich wiederholender Irrthum, dass z. B. bei Impressionsfractur „das Gehirn eine viel heftigere Compression erleide als in den Fällen, wo der Schädel intact bleibt". Das Umgekehrte ist der Fall.

Je mehr Arbeit geleistet wird bei Ueberwindung des Knochenwiderstandes an der getroffenen Stelle, desto weniger bleibt übrig für die Schädigung des Gehirns, und je geringer die Kraft wird, welche auf das Gehirn selbst noch fortgeleitet wird, desto umschriebener wird ihre Einwirkung sich in Zerrung, Zerreissung, Compression der nächstliegenden Hirntheile geltend machen; je gewaltiger der Stoss das Gehirn selbst anpackt, desto weiter nach allen Richtungen wird sich selbst ein Stoss mit sehr beschränkter Angriffsfläche (Schuss) allseitig fortleiten, geschweige denn ein Stoss, welcher ohne Fractur einen sehr elastischen und nachgiebigen Schädel in weitem Umfange gegen das Gehirn eindrückt.

Dass nach all' dem Gesagten das Bild der Commotio cerebri ein sehr variables sein muss, ergibt sich klar. Aber man muss insoferne mit dieser Einsicht Ernst machen, als man sich auch sagt, dass in dem einen Falle, wo das Bewusstsein blos für ein paar Augenblicke schwindet, und in dem anderen, wo es tagelang getrübt bleibt, mit der Diagnose „Commotio" gar nichts gesagt ist, sondern dass die Läsion des Gehirns in diesen beiden Fällen eben eine durchaus differente ist und demgemäss auch differente spätere Folgen zu erwarten sind. Dann wird man viel besser begreifen, warum so oft nach „Commotio cerebri" später schwere Folgen in Form von Epilepsie, Geisteskrankheit und Blödsinn auftreten, während in anderen Fällen nicht der geringste Schaden der Kopfverletzung in der Folgezeit ersichtlich wird.

Dass es aber trotz der sehr verschiedenen Bilder, Stufen und Grade der Commotio cerebri gerechtfertigt ist, an einer Capitelüberschrift „Commotio" zum Unterschied gegen Contusio und Compressio cerebri festzuhalten, lässt sich damit begründen, dass sich für alle Fälle ein Gemeinsames herausfinden lässt. Dieses Gemeinsame zu charakterisiren nach Betonung der bedeutenden Schwankungen ist nunmehr noch unsere Auf-

Digitized by Google

gabe, und die Lösung derselben gestattet uns, eine Definition aufzustellen.

In einem der gangbarsten französischen Handbücher der Chirurgie[1]) gibt Kirmisson einen Ueberblick der hauptsächlichsten Theorien der Commotio cerebri. Er behauptet, dass erst Borrel 1677 die Commotion von den anderen Hirnläsionen abgetrennt habe, und dass Dupuytren und Boyer die Contusion von der Commotion unterschieden hätten.

Kirmisson kennt fünf Theorien zur Commotio cerebri:

1. das „Tassement du cerveau" von Littre und das „Ebranlement moléculaire" von Gama, „réédité" von Koch und Filehne, also directe Erschütterung der Hirncentren;

2. Contusion mit Capillarapoplexien (Blandin, Sanson, Nélaton, Chassaignac und Fano);

3. Compression passagère (Stromeyer);

4. Gefässstörungen mit plötzlicher Anämie und nachheriger venöser Stase (Fischer, König, Follin und Duplay, früher auch Bergmann);

5. Haemorrhagie rhachidienne (Deville).

Kirmisson bekennt sich zu der Liquortheorie des Choc cephalorhachidien sur le plancher du quatrième ventricule dans sa portion bulbaire von Duret und stellt dann die mit den Thatsachen in keiner Weise vereinbare These auf, dass bei der Commotion die Läsionen ventriculär, bei der Contusion cortical seien, während Duplay blos einen graduellen Unterschied zugibt.

Von diesen durch Kirmisson aufgestellten Theorien weisen wir drei zurück als auf dem Wege der Erfahrung und des Experimentes nicht begründet. Dies gilt zunächst für die Theorie der „Haemorrhagie rhachidienne" von Delville. Die Theorie der moleculären Erschütterung von Gama hat ihre Stütze blos in Angaben bezüglich Fehlens jeder anatomischen Läsion bei Commotio cerebri. Sie ist also rein negativ gestützt, und selbst diese Stützen sind insoferne unbrauchbar, als:

1. das negative Ergebniss von Sectionen bei rasch an Commotion Verstorbenen zum Theil werthlos ist, weil nicht mit genügenden Hilfsmitteln mikroskopischer Technik geprüft, zum anderen Theil, weil der Tod so rasch erfolgte, dass die im Verlauf zweifellos eintretenden anatomischen Veränderungen keine Zeit hatten, sich erkennbar zu entwickeln;

2. die Koch-Filehne'schen Verhämmerungsversuche den Vorkommnissen bei Commotio am Menschen nicht entsprechen und auch im Symptomenbild Unterschiede erkennen lassen.

Wir weisen ferner die Theorie von circulatorischen Störungen zurück, so weit für dieselben der Einfluss von Gefässnerven im Gehirn direct

[1]) Traité de chirurgie par Duplay et Reclus. Paris 1891.

Digitized by Google

oder reflectorisch geltend gemacht wird, weil der Nachweis von Gefässnerven an den intracerebralen Gefässen noch nicht erbracht ist und noch weniger die Abhängigkeit solcher Nerven von irgend einem bestimmten Gefässcentrum erwiesen ist, welches dieselben zu beeinflussen vermöchte.[1])

Die anderen Theorien dagegen haben ihre Berechtigung, aber in sehr verschiedenem Grade. Wir haben die zum Theil schon von Bergmann und früheren Autoren erbrachten Beweise angeführt, warum die von Kirmisson adoptirte Duret'sche Theorie unmöglich genügen kann, alle Symptome der Commotio zu erklären, ja wir haben aus Bollinger's Fällen den Nachweis geleistet, dass die Duret'schen Verletzungen ohne die als typisch betrachteten Commotionssymptome bestehen können.

Die Theorie der Contusion mit Capillarapoplexien ist zu eng, weil die Capillarapoplexien nicht immer vorhanden sind und Contusionen nicht stets gefunden werden. Unsere Modification dieser Theorie, nämlich die Annahme, dass die Commotio auf mikroskopischen multiplen Quetschungen beruht (mit oder ohne Blutaustritte), kommt der Wahrheit schon viel näher, aber umfasst auch ihrerseits noch nicht alle Fälle von Commotio.

Die Theorie der Compression passagère von Stromeyer trifft den Kernpunkt viel besser. Der Beweis für ihre Berechtigung ist aber erst durch Horsley und Kramer und durch Ferrari und mich geleistet worden. Aber selbst diese zutreffendste Theorie ist noch zu enge gefasst, wenn man betont, wie Stromeyer thut, dass es sich im Gegensatze zu der gewöhnlichen Compression blos um eine vorübergehende Compression handle.

Es gibt gewisse Commotionssymptome, welche sich durch dauernde Compression, wenn sie langsam und vorsichtig gesteigert wird, nicht hervorrufen lassen. Man braucht zum Beweise dessen nur unsere Curven von Maassland und Saltikoff zu vergleichen, wo man die Momente plötzlicher Drucksteigerung sofort herauslesen kann. Namentlich auffällig ist die Sicherheit, mit welcher man durch plötzliche Drucksteigerung Herzstillstand herbeiführt, während bei einem bis zum Lähmungsstadium fortschreitenden langsamen Druck der langsame Vagusreizpuls ohne jeglichen Stillstand in den raschen kleinen Vaguslähmungspuls umschlagen kann.

Das Massgebende ist vielmehr bei der Commotio cerebri, dass die den Erscheinungen derselben zu Grunde liegende Compression des Gehirns in raschester Weise zu Stande komme, besser gesagt, dass ein hoher Druckgrad in kürzester Frist erreicht werde. Dies ist nur möglich, wenn die Gewalt, welche die Spannung im Schädel steigert, mit einer gewissen

[1]) Man vergleiche hier im Anhange noch die Experimente von Polis, welche ebenfalls reflectorische Gefässveränderungen ausschliessen.

Digitized by Google

höheren Geschwindigkeit begabt ist. Kein noch so gewaltiger langsamer Druck vermag zu bewirken, was ein Stoss bewirkt.

Diese beweisbare Thatsache stellt die Commotio zwischen die Contusion und die Compression mitten hinein und weist ihr zwischen beiden ein Gebiet zu, das sich blos durch Uebereinkunft abgrenzen lässt, wenn man z. B. für Compression ausschliesslich circulatorische Störungen feststellt und für die Contusion makroskopisch erkennbare Zerstörungen von Hirnsubstanz mit Blutaustritt festhält.

Dann bleiben der Commotion stets noch die drei Grade reiner Commotio mit blos circulatorischen Störungen (momentaner Adiämorrhysis), der Circulationsstörung + mikroskopischen disseminirten Quetschungen, endlich die Combination letzterer Störungen mit ausgedehnteren Quetscherden degenerativer Art.

Dass unsere Theorie sich der Theorie des „Tassement du cerveau" von Littre nähert, ist ersichtlich, aber bei Weitem nicht in dem beschränkten Sinne, wie Littre den Vorgang aufgefasst hat. Die Commotio cerebri ist für uns ein acuter Hirndruck, durch eine mit Geschwindigkeit begabte Gewalt bewirkt. Dieser Definition gemäss ist stets eine Combination von allseitiger Wirkung wie bei Compression und einseitiger Wirkung in der Richtung der bewegten Gewalt wie bei Contusion vorhanden. Wir halten den Ausdruck Hirnpressung für den geeignetsten, diesen beiden Factoren, aus welchen sich die Wirkung zusammensetzt, Rechnung zu tragen.

Capitel XIV.

Therapie der Hirnpressung.

Welches sind die Indicationen, welche der Arzt zu erfüllen hat, wenn er zu einem Verunglückten gerufen wird, welcher vor Kurzem eine Schädigung seines Gehirns durch eine plötzliche Druckerhöhung im Schädel erlitten hat, sei es durch einen einmaligen Stoss auf den Schädel, sei es durch plötzliche Inhaltsvermehrung des Schädelinhaltes, sei es durch eine Verschiebung einzelner Hirntheile durch Zugwirkung, wie wir sie geschildert haben? Die Indicationen hängen ab von der Art der Hirnläsion und von dem Ort derselben, welche variabel sind.

Wo es sich blos um eine Aufhebung der Function der Grosshirnrinde handelt (Commotio corticalis könnte man sie etwas zu sehr einengend nennen), wo demgemäss das Bewusstsein mehr oder weniger aufgehoben, aber Athmung und Herzthätigkeit regelmässig ist, besteht keine unmittelbare Gefahr. Nur darüber muss man sich schon in diesem Falle klar sein, dass ein einmaliges Trauma, welches die Function eines Hirntheiles aufzuheben vermochte, denselben für weitere viel gelindere Traumen

Digitized by Google

wesentlich widerstandsunfähiger macht. Man muss also jede stärkere Bewegung, z. B. jeden Transport, jede heftige Circulationsschwankung, jede stärkere sensible Erregung vermeiden.

Wo dagegen die Centren der Medulla oblongata ihre Function eingestellt haben, dementsprechend die Athmung stockt und der Puls nicht mehr zu fühlen ist, kann sofortiges Eingreifen dringlich erwünscht sein, indem wir drohende Lebensgefahr abzuwenden haben. Es ist dies die Form, welche in französischen Arbeiten als Commotion cerebrale grave bezeichnet wird, der Name Commotion bulbaire wäre bezeichnender, aber auch wieder zu eng.

Nach Horsley's experimentellen Untersuchungen, wie nach einzelnen Beobachtungen, die er zufällig am Menschen machen konnte, kann schon der blosse Respirationsstillstand, welcher bei Stosswirkung auf die Medulla oblongata als erstes Symptom auftritt, sofort oder binnen wenigen Minuten den Tod herbeiführen. Da ist die Indication eine unzweifelhafte: Wir müssen durch künstliche Respiration den Exitus abwenden.[1])

Dies gelingt in den Fällen, wo der Respirationsstillstand blosse Folge von Circulationsstörung ist. Bei Experimenten mit langsam steigendem Hirndruck erhalten wir ebenfalls zuerst die Functionseinstellung des Athmungscentrum, und die Lüftung des Gehirns durch Entfernung des Druckes stellt in Kürze mit Wiedereintritt der Circulation in den bulbären Centren die Athmungsthätigkeit wieder her. Dies würde nicht der Fall sein, wenn durch den fortgeleiteten Stoss das Athmungscentrum gequetscht und zertrümmert wäre; die Erfahrung lehrt, dass selbst bei heftigem Stoss blosse Circulationsstörung Regel ist, indem die künstliche Respiration nach einiger Zeit auch die natürliche Athmung wieder in Gang bringt.

Als weiteres Mittel zur Anregung der Thätigkeit des Athmungscentrum hat uns Horsley auf Grund von Beobachtungen, welche er an Affen gemacht hat, heisse Begiessungen des Kopfes kennen gelehrt. Dass diese Irrigationen auch bei Shok günstig wirken, ist erklärlich, da sie ja blos eine reflectorische Beeinflussung der bulbären Centren bewirken können.

Endlich lehren die Cushing'schen Curven, dass der Athemstillstand als Folge der Anämie des Athmungscentrum sofort gehoben wird, wenn steigender Blutdruck Blut durch die Gefässe treibt.

In unseren Commotionsexperimenten an Hunden, welche von Maassland und Saltikoff ausgeführt worden sind, haben wir gar keiner besonderen Massnahmen bedurft, um die stille gestandene Respiration wieder herzustellen, indem mit Wegnahme der Belastung, ja bei nicht gar zu

---

[1]) Auch Polis erklärt die künstliche Respiration für das Hauptmittel bei Commotio cerebri.

Digitized by Google

gewaltigem Druck sogar bei Fortwirken des Gewichtes auf das Gehirn, die Respiration sich ganz spontan wieder einstellte, nach Stillstand bis zu $1^1/_2$ Minuten. Bei fortwirkender Belastung ist die Erklärung für die trotzdem eintretende Respiration aus den Cushing'schen Curven zu entnehmen, welche das Steigen des Blutdruckes über den Belastungsdruck anzeigen. Da man aber dieses spontanen Eintrittes doch nicht sicher ist, weil man im Anfange nicht beurtheilen kann, inwieweit blosse Circulationsstörung der Sistirung der Function zu Grunde liegt, so ist jedenfalls Horsley's Indication der sofortigen Einleitung künstlicher Respiration bei Stillstand der Athmung stets nachzuleben.

Keine so unmittelbare Gefahr wie der Stillstand der Respiration bildet der Herzstillstand. Wenn man für den Stillstand der Respiration noch bezweifeln wollte, dass es sich um blosse Hemmung als Reizsymptom handelt, so ist es für den Herzstillstand sicher, dass er blos auf intensivem Reiz des Vaguscentrum beruht und mit Vorübergehen desselben auch die Herzthätigkeit wieder eintritt. Horsley hebt hervor, dass man allgemein geneigt sei, plötzliche Todesfälle z. B. bei Hirntumoren auf Herzlähmung zurückzuführen, aber dass seine Beobachtungen über künstliche Herstellung der Respiration beweisen, dass diese Auffassung irrig sei.

Nicht als ob der Herzstillstand nicht sofort nachtheilige Wirkung in intensiver Weise geltend machte. Die von uns reproducirten Curven von Maassland und Saltikoff beweisen im Gegentheil, dass stets ein Sinken des Blutdruckes — wie leicht verständlich — mit Stillstand oder auch hochgradiger Verlangsamung der Herzthätigkeit verbunden ist. Dass dies nicht ohne Einfluss auf den Eintritt des Exitus letalis bei gleichzeitigem Respirationsstillstande sein kann, ist wohl ohne Weiteres klar. Weil aber die künstliche Respiration, wie besonders Horsley und Spencer gezeigt haben und auch unsere Curven belegen, die Circulation zu beschleunigen und den Blutdruck zu heben vermag, so ergibt sich aus Herzstillstand und secundärem Sinken des Blutdruckes keine neue Indication für therapeutisches Vorgehen.

Ganz anders würde sich die Sache stellen, wenn man mit Leonard Hill bei Hirnerschütterung ein primäres Sinken des Blutdruckes annimmt. Hill macht darauf aufmerksam, wie ähnlich dem Bilde der Hirnerschütterung dasjenige des Shok und einer gewöhnlichen emotiven Syncope sei. Hill protestirt dagegen, die Syncope auf primäre Herzschwäche und Herzstillstand zu beziehen. Das Herz fahre vielmehr fort, rasch und schwach zu schlagen, und es sei kein Grund, dem N. vagus die Schuld hiefür beizumessen, da Reizung desselben Stillstand des Herzens oder langsameren Herzschlag bewirken würde.

Eine Einwirkung von Gemüthsbewegungen auf Vasoconstrictoren des Gehirns bei der gewöhnlichen Ohnmacht sei deshalb ausser Frage, weil

Digitized by Google

Vasomotoren für die Hirngefässe nicht existiren. Vielmehr seien die Symptome ganz übereinstimmend mit dem Zustande eines Thieres in Fussabwärtsstellung, wenn die Compensationseinrichtungen gestört, d. h. der Vasomotorenmechanismus gelähmt sei. Auch da bestehe bei einer rapiden, aber schwachen Herzaction Stillstand der Hirncirculation und daher Schwund des Bewusstseins.

Das Thier erhole sich in solchen Fällen unter der compensatorischen Wirkung eines tiefen Seufzers, welcher das Blut in das Herz aspirire, und bei Ohnmacht wie bei dieser Compensationsstörung eines Thieres erfolge sofortige Erholung bei Erhebung der Füsse oder des Rumpfes über die Horizontale. Aehnlich ist Hill geneigt, für Commotio wie für die gewöhnliche Syncope eine Hemmung des Vasomotorencentrum anzunehmen unter Einfluss eines heftigen sensiblen Reizes bei der Hirnerschütterung.

Diese Vasomotorentheorie trifft für die Commotio cerebri im engeren Sinne des Wortes, nämlich für unsere Hirnpressung, nicht zu. Vielmehr handelt es sich mit Ausnahme der rasch tödtlichen Fälle bei primärem Sinken des Blutdruckes durch Lähmung des Vasomotorencentrum um Shok, auch bei Kopfverletzungen. In Fällen von Shok aber ist neben der künstlichen Respiration als eine Hauptbehandlung die Sorge für Compensation durch Zufuhr von Blut zum Gehirn hinzustellen, und zwar speciell durch Autotransfusion, d. h. Erhebung der Beine und noch mehr des Rumpfes, Einwicklung der Beine und Umschnürung des Abdomens, so weit dies ohne Behinderung der Athmung möglich. Hill findet ganz besonders methodische intermittirende Compression des Abdomens wirksam, wie man sie bei gewissen Formen künstlicher Respiration, zumal der Sylvester'schen, auszuführen pflegt. Hauptsächlich das im Abdomen stagnirende und angesammelte venöse Blut muss dem Herzen wieder zugeführt werden. Transfusion ist weniger wirksam, weil sich auch der vermehrte Gefässinhalt noch zum Theil in den Bauchgefässen ansammelt.

Die Indication zur Autotransfusion besteht in jedem Falle, wo der Blutdruck sinkt, allein wichtiger als die künstliche Respiration und wirksamer als diese ist sie blos, wenn es sich um Pseudohirnerschütterung handelt, wie wir oben auseinandergesetzt haben: Wenn ein Schädeltrauma in ähnlicher Weise wie jedes andere Trauma durch Wirkung auf sensible Nerven reflectorisch eine Lähmung des Vasomotorencentrum bewirkt hat, dann ist auch die Behandlung dieselbe wie bei Shok, weil es sich nicht um Hirnerschütterung, sondern um echten Shok handelt. Dann ist aber auch das Bild nicht das typische der Hirnpressung, und es ist möglich, diese beiden Zustände genügend auseinanderzuhalten, um die therapeutischen Indicationen genau festzustellen. Stillstand und Verlangsamung des Herzens (und wahrscheinlich der damit verbundene Respirationsstillstand) beruht stets auf Reizung des Vaguscentrum und geht, wenn durch

Digitized by Google

einen auf die Medulla oblongata fortgeleiteten Stoss direct hervorgerufen, stets mit Blutdrucksteigerung einher, weil das Vasomotorencentrum für directe Schädigung weniger empfindlich ist als das Vaguscentrum.

Primäres Sinken des Blutdruckes durch directe Beeinflussung der Medulla kommt blos in den schwersten und rasch tödtlichen Fällen zu Stande, welche sich jeder Behandlung entziehen, und ist mit Lähmung des Vaguscentrum, raschem, kleinem Pulse und Respirationsstillstand combinirt. Sonst aber führt die mechanische Läsion des Vasomotorencentrum stets zunächst zu Reizung und Steigerung des Blutdruckes in ähnlicher Weise, wie dies auch bei langsam steigendem Hirndruck der Fall ist, wie die oben reproducirten Curven von Cushing beweisen.

Mit diesen Erörterungen ist das primäre Verhalten bei den zwei Formen von Functionsstörungen nach Schädelverletzungen abgeklärt: Wo es sich blos um Shok handelt, da helfen die Massnahmen zur Autotransfusion und Transfusion; wo Hirnpressung vorliegt, welche nicht blos das Grosshirn, sondern die Medulla oblongata mitbetheiligt, da ist vor Allem auf Bethätigung der Athmungsfunction hinzuarbeiten; wo blos das Grosshirn betheiligt ist, da besteht überhaupt keine dringliche Indication zur Behandlung, da Gefahr für das Leben blos secundär zu Stande kommt.

Ist man nicht im Stande, die Differentialdiagnose zwischen Shok und Hirnpressung zu stellen, so kann man ohne Bedenken sowohl die künstliche Respiration, als namentlich die Autotransfusion durch Hochlagerung des Rumpfes und der Extremitäten anwenden. Dagegen erscheinen andere gegen den Shok bewährte Mittel bei Vorhandensein von Commotio cerebri weniger indifferent. Wir geben in Anmerkung übersichtlich die Resultate für die Therapie, welche sich Cirle bei seinen Experimenten über Shok ergeben haben.[1])

---

[1]) Cirle fand Folgendes: Subcutane Injection von **Atropin** ist ein sehr gutes Mittel zur Verhütung der Vagusreizung, wenn die Vagi irgendwie gereizt zu werden riskiren, z. B. in der Inhibitionsarea im Larynx. Auch **Cocaïn** subcutan thut denselben Dienst, zumal bei Operation in dem Inhibitionsgebiet, wo man eine $^1/_2$%ige Lösung auch blos local appliciren kann. Cocaïn auf einen Nervenstamm applicirt, hebt seine Function auf, „blockirt" die betreffende Partie völlig. Local aufs Peritoneum applicirt, verhütet es die Wirkung der Hantirung auf die Respiration.

Cirle gibt zwei Curven: die eine mit starker Blutdrucksteigerung bei Verbrennung eines Fusses, die andere ganz ohne solche, als Cocaïn am Ischiadicus und Cruralis injicirt war.

Wärme mindert bei Gehirn und Eingeweide die Shokwirkung.

An den Extremitäten kam, wenn die Nervenstämme durch Cocaïn „blockirt" waren, kein Shok zu Stande.

Bei Abdominaloperationen schützt die Bedeckung der Därme mit Netz vorzüglich, da die Manipulation am Netz im Gegensatze zu den Eingeweiden weder auf Athmung, noch Vasomotoren wirkt. Sonst sind die Beckenorgane am empfindungslosesten in Bezug auf Shok; der Dickdarm ist weniger empfindlich als der Dünndarm,

Digitized by Google

Aber nunmehr kommt die weitere Indication der Berücksichtigung der Folgezustände, welche, wenn auch nicht auf Verhütung unmittelbarer Lebensgefahr zielend, deshalb wichtiger ist, weil wir die Individuen mit Hirnpressung in der Regel erst im Stadium sehen, wo die erste Gefahr spontan vorübergegangen ist.

Der Nachweis, auf welchen oben wiederholt hingewiesen ist, dass blos den leichteren Fällen von Commotio wesentlich Circulationsstörung zu Grunde liegt, in einer erheblichen Zahl schwerer Fälle dagegen mehr oder weniger ausgedehnte und multiple Quetschungen vorliegen, macht es nothwendig, prophylaktische Massregeln zu ergreifen, um spätere Gefahr abzuwenden. Diese macht sich nach zwei Seiten geltend: Einmal bedarf es bei einem Gehirn, das unter den Einfluss eines heftigen Druckes gesetzt war, wie die Experimente unwiderleglich lehren, eines relativ geringen Zuwachses von Druck, um viel schwerere Erscheinungen auszulösen als bei einem gesunden Gehirn.

---

letzterer so stark wie der Magen, am empfindlichsten ist Pylorus, Leber, Gallenblase und vollends das Diaphragma; auch Zerrung am Mesenterium macht starken Effect, da dieses eine Zerrung der letztgenannten Organe zur Folge und noch den Nebeneffect hat, an den grossen Venenstämmen zu zerren, daher ausser dem durch Zug an den Splanchnici veranlassten Abfall des Blutdruckes direct den Rückfluss des venösen Blutes schädigt.

Die Nieren sind wenig empfindlich, Herz und grosse Venenstämme in der Brust sehr stark.

Nebennierenextract hebt den Blutdruck, aber blos vorübergehend; dagegen **Strychnin**, obschon langsam, macht eine bleibende Blutdrucksteigerung. **Künstliche Respiration** ist ein capitales Mittel, um Herzthätigkeit und Blutdruck zu heben.

Noch wichtiger ist die **intravenöse Salzwasserinjection.** Diese hebt in erster Linie den Druck in Vena cava und den peripheren Venen, danach noch stärker in der Vena portae und auch den allgemeinen arteriellen Blutdruck. Der Effect ist rein mechanisch, weil das Herz mehr auswirft. Cirle gibt drei Curven, um die starke Hebung des Blutdruckes zu zeigen: am stärksten in der Vena portae, dann im arteriellen System, danach im venösen System. Es bedarf starker Quantitäten oder wiederholter kleiner Injectionen. Bei einem 10 *kg* schweren Hunde wurde 730 cm^3 injicirt und öfter das Doppelte des wahrscheinlichen Blutquantums, bis der Effect ein bleibender war. Dann fingen die Wunden wieder an zu bluten, die Gefässe zeigten keine Tendenz zu spontaner Blutstillung, die Gewebe wurden feucht.

Am besten schien Combination wiederholter Kochsalzinjection mit Strychnin, da dieses Beschleunigung des Herzens mit kleinen Schlägen, die Injection dagegen kräftige Contraction mit langen, wachsenden Schlägen erzeugt.

Lage war von grösster Bedeutung durch sofortige Hebung des Blutdruckes und Vermehrung der Respiration, wenn kopfabwärts gelagert wurde. Hielt man bei Shokexperimenten ein Bein hoch, so waren in diesem die Venen bei Shok leer, in horizontal gelagertem mit Blut angefüllt.

Wärme wirkte gut, aber wenn warmes Wasser in die Bauchhöhle (auch in den Magen) gegossen wurde, so war die Hebung von einer noch stärkeren Depression gefolgt.

Digitized by Google

Man muss also gefasst sein, dass dank der auf primäre Gewebsnekrosirung folgenden Erweichung, sei es in Folge seröser Transsudation, sei es in Folge von Blutung, eine Verschlimmerung der Symptome durch zutretenden Hirndruck eintritt, welche rasches Eingreifen nöthig machen kann. In noch viel höherem Masse ist dies in allen denjenigen Fällen zu beachten, wo durch Zerfall von Gefässwänden und anstossendem Gewebe in grösserer Ausdehnung heftige Nachblutungen auftreten, welche rasch den Tod nach sich ziehen können.

Es kann nicht genug empfohlen werden, einen Verletzten mit schwerer Commotio cerebri, aber selbst in scheinbar leichten Fällen auf das allergenaueste auf Herdsymptome zu untersuchen, und zwar nicht etwa blos auf sensimotorische Reiz- und Ausfallssymptome, sondern auch auf die seltenen Herderscheinungen seitens des Pons, der Medulla, des Corpus striatum etc. Andererseits wird man gut thun, bei Bestehenbleiben von Symptomen, auch wenn dieselben eine bestimmte Localisation nicht zulassen, den Patienten sehr lange ruhig zu halten, da noch nach Wochen plötzlich schwere Zufälle im Sinne der oben geschilderten Casuistik auftreten und dem Leben rasch ein Ende machen können.

Wir haben noch vor Kurzem folgenden Fall beobachtet:

Ventrikelblutung 18 Tage nach Commotio cerebri. Trepanation 13. Juli 1900.

Der in den Dreissigerjahren befindliche kräftige und gesunde Mann ist vor achtzehn Tagen zweimal kurz hintereinander vom Pferde gestürzt. Er konnte aber noch zu einem Baume geführt werden. Als Symptom ausser dem momentanen Schwindel trat völliger Ausfall des Erinnerungsbildes auf; nach zwei Tagen verrichtete der Verletzte wieder während zwei Tagen seinen Dienst.

Jetzt traten heftige Kopfschmerzen auf mit Congestionen des Gesichtes, sehr heftige Gliederschmerzen, zumal des Kreuzes und der Beine. Letztere, namentlich die Gegend des Ischiadicus, ist druckempfindlich. Erbrechen, das beim Fall bestanden hatte, wiederholte sich. Keine Zeichen von Quetschung oder gar von Fractur. Auf Blutegel, Bettruhe und Diät erfolgte Herstellung, so dass Patient sich wieder völlig wohl fühlte und reichlich ass.

Heute 4 Uhr beim Stuhlgang Eintreten von Schwindel, bald heftiges Erbrechen (nach circa 20 Minuten) und damit ein Anfall von Convulsionen, Streckkrämpfen und Drehbeugekrämpfen erst des linken Armes, dann aber an Armen und Beinen beiderseits, nicht im Facialis. Von da ab ist Patient bewusstlos. Ich sah ihn zwei Stunden nach dem Anfalle völlig bewusstlos, mit enger Pupille, beschleunigter, schnarchender Respiration, 54 Pulsen, ziemlich stark gespannt, also exquisitem Druckpuls (bei 32 Respirationen), mit steifen Beinen, sehr erheblich gesteigerten Sehnenreflexen und zeitweiligen klonischen Zuckungen in den Armen, die gestreckt und gebeugt wurden, einmal mit Opistotonus sehr ausgesprochen; keine Lähmungen.

Wir nahmen mit Sicherheit einen Hirndruck an, und zwar bei dem unerwarteten und raschen Eintreten eine diffuse Blutung, also an die Oberfläche oder in die Ventrikel. Trepanation ungefähr in der Coronarnaht 5 Stunden nach Beginn, $2^1/_2 - 3\,cm$ von der Mittellinie mit Doyen's grossem Drill-

Digitized by Google

bohrer, lässt 5—6 *cm* tief die Nadel beiderseits sehr leicht in die Ventrikel eindringen und entleert rechts 4 cm^3 stark blutiges Serum, links viel weniger blutiges Serum, in toto wurden 15 cm^3 entleert; keine unmittelbare Besserung. Drainage des rechten Seitenventrikels durch Glasdrain entleert reichliche blutige Flüssigkeit.

Es wird deshalb angenommen, dass bei der Commotio eine Blutung in die Hirnsubstanz nach der Oberfläche eines Ventrikels stattgefunden habe und aus diesem Herd durch Nachblutung in Folge der Anstrengung in den Seitenventrikel rechts Blut ergossen worden sei. Dazu hatte sich sehr rasch seröse Ausscheidung hinzugesellt.

Exitus in der Nacht. Autopsie ergibt rechts einen sehr grossen hämorrhagischen Herd in der Marksubstanz, ziemlich in ganzer Länge des Seitenventrikels. Derselbe ist in letzteren durchgebrochen, so dass die Ventrikel alle mit coagulirtem Blute gefüllt sind, theils ist er gegen die Falx cerebri über das Splenium nach der Mittellinie zu durchgebrochen, so dass Coagula auch zwischen beiden Hemisphären. Der Drain lag ganz schön mit der Spitze im Ventrikel und hatte gut functionirt.

Die geschilderte Beobachtung zeigt klar, wie gering die Symptome einer Hirnpressung sein können trotz Complication mit einem centralen Quetschherd, und welch' geringen Anlasses es noch nach Wochen bedarf, um lebensgefährliche Verschlimmerung herbeizuführen.

Die Vorschrift, dass ein Patient mit schwerer Commotio cerebri sich wochenlang vollständig ruhig verhalte, was Körperbewegungen und Anstrengungen sowohl, als Steigerung des Blutdruckes durch Emotionen, reichliche Mahlzeiten und erregende Getränke anlangt, hat also eine sehr bestimmte Begründung. In unserem Falle zeigten blos Kopfschmerzen und Gliederschmerzen ohne irgend ein Herdzeichen gewöhnter Art die Verletzung an und gingen auch bei blosser Ruhe bald zurück.

Aber derselbe Grund muss uns auch veranlassen, nicht gar zu energisch gegen die primären collapsusähnlichen Symptome vorzugehen. Zumal alle diejenigen Mittel, welche wir bei Collaps und Shok so gerne anwenden zur Hebung sinkenden Blutdruckes, wie Transfusion, dürfen hier nur mit grösster Vorsicht in Anwendung kommen, da die plötzliche Steigerung des Druckes Blutungen im Bereich von begleitenden Quetschherden zu leicht veranlassen könnte.

Weitaus die Hauptsache ist es, in Bereitschaft zu stehen bei Behandlung unserer Patienten mit Hirnerschütterung, um sofort den Folgen nachträglich hinzutretenden Hirndruckes zu begegnen, mag derselbe auf seröse Trans- oder Exsudationen, wie etwa bei Gelenkcontusionen, mag er auf nachträgliche Blutung aus Quetschherden zurückzuführen sein. Horsley's Experimente zeigen klar, dass zumal bei Contrecoupquetschungen der Hirnoberfläche von dem Augenblicke ab, wo der anfänglich in Folge Herzstillstand oder auch Shokwirkung sinkende Blutdruck sich zu heben beginnt, Blutung zwischen und in die Hirnhäute ganz regelmässig hinzutritt.

Digitized by Google

Es ist demgemäss auch noch nachträglich von grösster Bedeutung, dass man unterscheide zwischen blosser Shokwirkung mit reflectorischem Abfall des Blutdruckes und seinen Folgen einerseits und einer zunehmenden Compressio cerebri andererseits. Im letzteren Falle hat die Trepanation nicht nur gar keine Bedenken, sondern die glänzenden Erfolge Horsley's in Fällen, wo er acute Druckerhöhung im Schädel unter seinen Augen zu Stande kommen sah und durch sofortige Schädeleröffnung Kranke vor dem drohenden Tode bewahren konnte, sprechen laut dafür, dass der Chirurg nicht aus einer unbestimmten Furcht, einen bestehenden Shok zu vermehren, die Hände in den Schooss lege und seinen Patienten an den Folgen anwachsenden Hirndruckes sterben lasse. Ganz besonders bei Blutungen mit raschem Eintritt neuer Bewusstlosigkeit, röchelnder oder unterbrochener Athmung bei vollem und langsamem Puls, eventuellen Krämpfen, muss man sich bei Ausführung der Trepanation die Thatsache gegenwärtig halten, dass diese Nachblutungen gar nicht selten in die Ventrikel hinein erfolgen, und da hier nach Horsley's Nachweisen die Wirkung eines Druckes auf die Medulla viel früher eintritt, wird man sich vor Eröffnung und Entleerung der Ventrikel nicht scheuen dürfen. Ja es kann angezeigt sein, durch Eröffnung der Seitenventrikel von der Convexität her und des vierten Ventrikels über dem Foramen magnum eine vorsichtige Durchspülung der Ventrikel mit warmer Kochsalzlösung zu ermöglichen.

Künstliche Respiration, Autotransfusion und Trepanation sind also die Hauptmittel zur Verhütung der Lebensgefahr bei Commotio cerebri. Die Autotransfusion gilt vorzüglich dem die Schädel-Hirnverletzung begleitenden Shok, die beiden anderen Massnahmen den Folgen der directen Fortleitung des Stosses auf die Centren der Medulla oblongata. Die Schädigung letzterer erkennt man selbst trotz des secundär oder in Folge begleitender Shokwirkung sinkenden Blutdruckes an Verlangsamung oder Stillstand der Athmung mit Verlangsamung oder Stillstand der Herzthätigkeit. Nur in den ganz schweren Fällen, wo bei Concussion das Vaguscentrum gelähmt wird, ist der Puls auch klein und frequent, aber gerade da steigt im Gegensatze zu blosser Shokwirkung der Blutdruck in die Höhe.

Bei Unsicherheit des Urtheiles, wie weit Shokwirkung bei einem Schädelverletzten mit im Spiele ist, muss bei eventuellen chirurgischen Eingriffen noch besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass nichts die Shokerscheinungen so sehr zu steigern geeignet ist wie plötzliche heftige Erregung sensibler Nerven, d. h. Schmerz. Im Gegensatze zu einer unberechtigten Furcht vor Narkose besteht also die Indication, Individuen mit Shok gut zu narkotisiren. Aber allerdings darf dies nicht durch Mittel geschehen, welche den Blutdruck herabsetzen und

Digitized by Google

nicht selten Respirations- und Herzstillstand herbeiführen, d. h. in erster Linie nicht durch Chloroform. Wo man nicht durch Cocaïnisirung von Nerven Shokwirkung genügend verhüten kann, ist deshalb eine kurze, aber genügende Aetherisirung der richtige Weg, die Gefahr eines operativen Eingriffes auf ein Minimum herabzusetzen, eventuell nach einer Morphiuminjection.

Aber auch abgesehen von Operationen kann eine narkotisirende Behandlung bei Commotio cerebri angezeigt sein. Ich habe in meiner Arbeit zur Physiologie des Gehirns etc. einen Fall von Commotio mitgetheilt, welcher unter hoher Temperatur mit erhöhter Athmungs- und Pulsfrequenz starb, und bei welchem sich eine Läsion des Corpus striatum als Ursache der Temperatursteigerung ergab.

Der Fall ging zu Grunde trotz der Anwendung von Stimulantien, und ich habe schon in der damaligen Publication darauf aufmerksam gemacht, dass statt Aetherinjectionen eher Antipyrin und Morphium am Platze gewesen sein dürften, da diese nach Gottlieb die temperatursteigernde Wirkung der Verletzung gewisser Hirntheile aufheben und angezeigt sind auch für die Reizsymptome, welche von Seite der grossen Ganglien und des Grosshirns auf Circulation und Respiration ausgelöst werden.

Ich kann mir nicht versagen, auf die Analogie hinzuweisen mit einem Falle von Shok in Folge Operationstrauma, welchen Rühl im Centralblatt für Gynäkologie publicirt hat. Nach Curettement und Operation einer Retroflexio uteri mit kleinem Fibrom war eine Stunde nach der Operation die Patientin pulslos, hatte oberflächliche unregelmässige Respiration, erschien collabirt. Kampheröl, Aether, Moschus verschlimmerten den Zustand, eine volle Dose Morphium dagegen brachte sofortige überraschende Besserung. Ebenso prompt verschwanden die Symptome bei einem Rückfalle vier Stunden später. Ganz ähnlich ist die zweite Beobachtung desselben Autors.

Es dürften auch bei den Folgezuständen von Commotio mit Reizsymptomen Antipyrin, Morphium, Chloral, Brom mehr Wirkung entfalten als alle Stimulantien. Denn ein guter Theil der Symptome bei Shok sowohl als bei acutem Hirndruck sind Reizsymptome und beruhen auf Hemmung durch Ueberreizung viel mehr als auf Lähmung der betreffenden Centren. So fasst Hill den Einfluss heftiger Erregung sensibler Wirkungen als eine Hemmung des Vasomotorencentrum auf, so tritt nachweislich Respirationsstillstand bei acuter Druckerhöhung im Schädel oft mit Inspirationskrampf auf, so ist Herzstillstand sicher auf Reizung des Vaguscentrum zu beziehen, so reizt ein plötzlicher starker Druck das Vasomotorencentrum in der Medulla. So lange die leichter erregbaren Centren der Medulla (und des übrigen Gehirns) noch Reiz- und keine

Digitized by Google

Lähmungssymptome darbieten, kann man sicher sein, dass eine Functionseinstellung des Vasomotorencentrum mit Sinken des Blutdruckes blos Hemmungswirkung ist und braucht man vor einer gehörigen Morphiuminjection keine Furcht zu haben.

Dass angesichts der materiellen Läsionen, welche die schweren Fälle von Commotio cerebri so regelmässig begleiten, auch spätere Folgen nicht ausbleiben, ist begreiflich. Wo Gewebe zerfällt durch nekrotische Vorgänge, wo die Gefässwände geschädigt sind, da ist ein Punctum minoris resistentiae geschaffen, welches durch Zutritt von weitergehender Ernährungsstörung der Umgebung und rückgängige Metamorphosen, sowie durch Ablagerung von Infectionsstoffen noch spät Anlass geben kann zu progressiven Erkrankungen und Todesfällen.

Hirnabscesse, Hirntumoren (nach Bollinger speciell Gliome und Gliosarcome) können sehr wohl zur Grundlage Verletzungen haben, welche primär blos das Bild einer Commotio cerebri dargeboten haben. Vollends ist bei der Multiplicität kleinster, oft mikroskopischer Quetschherde in der Hirnrinde und anderswo, bei den nicht seltenen Rupturen kleinster Gefässe, bei der Mitbetheiligung der Hirnhäute durch Blutung aus begleitenden oberflächlichen Quetschherden wohl verständlich, dass Gedächtnissschwäche, Schwindel, Kopfschmerzen so oft auch von Leuten geklagt werden, welche nicht unter dem Einflusse für die verunglückte Menschheit sich opfernder Advocaten stehen. Der Zusammenhang psychischer Störungen mit Schädel- und Hirnläsionen, welche primär blos Commotionserscheinungen herbeigeführt hätten, kann nicht genug Beachtung finden, damit prophylaktisch mehr, als dies bisher geschehen ist, chirurgische Hilfe benützt werde, so weit es sich um Beseitigung von Hirndruck und Herdaffectionen handelt.

Wir fügen als Anhang noch einige Krankengeschichten über Contusio cerebri an, weil wir dieselben als zur Bestärkung mancher in der obigen Abhandlung aufgestellten Behauptungen für geeignet halten.

Krankengeschichten über Contusio cerebri.

1. Impressionsfractur des linken Schläfen- und Scheitelbeines mit Fractur in die mittlere Schädelgrube. Ausgedehnte Blutgerinnsel zwischen Dura und Schädel und unter der Dura. Linker Unterlappen durch Contrecoup 6 *cm* tief zermalmt. Exitus in Folge Contusio und Compressio cerebri.

Jakob R—r, 55 Jahre. Eintritt 6. März 1879.

Patient fiel gestern eine Treppe hinunter, wurde bewusstlos aufgefunden.

Status am 6. März: Puls voll, 76. Respiration schnarchend. Völlige Bewusstlosigkeit. Pupillen eng. Blutextravasat an der Schläfe. Blutunterlaufung beider oberen Augenlider. Ecchymosen des Processus mastoideus rechts. Rechtsseitige Hemiplegie von Arm und Bein und Abdominalmuskeln. Am 7. März Hemi-

Digitized by Google

plegie vollständig. 8. März rechte Pupille weiter als die linke. 9. März Exitus in der Nacht unter geringer Temperaturerhöhung bei 88 Pulsen.

Section am 10. März durch Prof. Langhans: Zahlreiche Fissuren im linken Os parietale. Untere Hälfte 4 *mm* tief eingedrückt. Die Fissuren gehen theilweise bis in die Schläfengegend und in das Stirnbein. Auf der Aussenfläche der Dura festsitzende Gerinnsel; beim Anschneiden der Dura rechts entleert sich blutige Flüssigkeit; auf der Innenfläche Blutgerinnsel. Extravasate an der weichen Hirnhaut. An der Schädelbasis viel blutig verfärbte Flüssigkeit, in der hinteren Schädelgrube ebenfalls geringe Menge von Extravasat. In beiden Seitenventrikeln flüssiges Blut. Im linken Schläfenlappen ein grösserer Quetschherd.

Epikrise: Eine mit Contusion verbundene Commotio cerebri, welche zu Exitus durch Zutritt von Compression in Folge Blutung geführt hat.

2. Contusion des linken Stirnlappens durch Contrecoup bei Schlag von hinten. Exitus durch Blutung in die Ventrikel.

Friedrich S—r, 45 Jahre. Eintritt 16. October 1879.

Patient fiel gestern von einem Baume herunter, wurde bewusstlos gefunden, erwachte bald mit Schwindel, Kopfweh, Erbrechen. Rechter Arm wird nicht bewegt.

Status am 16. October: Patient völlig bewusstlos; Trachealrasseln. P. 104, R. 44, T. 39·4. Rechte Pupille enger als die linke; keine reagirend. 17. October Morgens Exitus.

Section von Prof. Langhans: Fractur des Schädels links hinten. Der linke Stirnlappen am unteren vorderen Theile von Blutgerinnseln völlig zerstört, ebenso ein Theil des Schläfenlappens. Windungen abgeplattet. An der Frakturstelle keine Abnormität der Hirnoberfläche. Vorderhorn des linken Seitenventrikels mit Blutgerinnseln gefüllt. Communicirt mit dem Quetschherd im Stirnlappen.

Epikrise: Sehr starke Contusion durch Contrecoup mit Exitus in Folge von Blutung in den Ventrikel.

3. Schädelfissuren mit supraduralen Blutergüssen und starken Quetschherden durch Contrecoup. Diastase der Nähte. Exitus.

Johann W—t, 53 Jahre. Eintritt 1. December 1873.

Wurde von einem herabfallenden Backsteine getroffen. Sofortige Bewusstlosigkeit. Im Spital kann er in sein Zimmer gehen. Rechts subconjunctivale Ecchymose. Puls voll, normal. Respiration normal. T. 36·4, P. 60. Pupillen gut reagirend, von normaler Weite. 2. December. Temperatur normal, P. 70. Auf dem rechten Processus mastoideus eine Ecchymose. Patient lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Grosse Unruhe. Rechter Arm etwas paretisch. Puls Abends kleiner und frequenter. Rechter Arm und rechtes Bein paretisch und leicht contracturirt. Strabismus divergens. Nachts unter Schwachwerden des Pulses, beschleunigter Athmung und starker Erweiterung der Pupillen Exitus.

Section: In der Mittellinie zwei Fissuren durch die ganze Dicke des Stirnbeines. Auf der Innenseite ein dickes Blutgerinnsel. Diastase der Sutura coronaria. Am rechten Scheitelbein zwei Fissuren, Blutgerinnsel auf der Innenfläche; am linken Scheitelbein eine sagittale Fissur, auf der Innenfläche ebenfalls ein dickes Blutgerinnsel. Hirn flachgedrückt. Rechts auf der Aussenfläche der Dura in der oberen Schläfengegend ein dickes Blutgerinnsel. Links am Schläfenlappen blutige Verfärbungen und ganz bedeutende Erweichungen. Hämorrhagische Herde an der Unterfläche des Stirnlappens.

Epikrise: Hier ist bei gleichzeitiger Contusion durch Contrecoup der Exitus durch Compression in Folge wesentlich supraduraler Blutung erfolgt.

Digitized by Google

4. Reiner Fall hochgradiger Contusio cerebri durch Contrecoup bei Basisfractur. Im Ganzen unter dem Bilde der Compressio verlaufend mit totaler contralateraler Hemiplegie und gleichseitiger Lähmung des Oculomotorius durch Läsion seines Stammes. Niemals Druckpuls und stertoröse Athmung nachweisbar.

X. X. Eintritt 28. September 1877.

Fall am 25. September ins Tenn. Eine Stunde lang Bewusstlosigkeit. Schon nach $1^1/_2$ Stunden wurde eine totale linksseitige Hemiplegie in Arm, Bein und Facialis mit Contractur und Steifigkeit constatirt. Dazu rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Bulbus nach oben gerichtet. Kein Druckpuls. Temperaturerhöhung erst kurz vor dem Tode. Am vierten Tage Exitus.

Section: Fissur durch die mittlere Schädelgrube. Ueber der Dura nur Spuren eines Blutextravasates. Dagegen ist der Schläfenlappen bis tief in die Marksubstanz rechts zertrümmert. An deren Stelle ein schwarzer Brei mit Coagula, welche auch den Seitenventrikel ausfüllen; hochgradige Contusion auch des Corpus striatum.

Epikrise: Hochgradige Contusion durch Contrecoup, sowie central. Tod durch Compression in Folge von Blutung in den Ventrikel.

5. Schädelbasisfissur, Exitus durch Contusio cerebri in Folge Contrecoup und zahlreichen Extravasaten in und auf den Hirnhäuten.

Karl L—i, 42 Jahre. Eintritt 11. Januar 1879.

Patient ist heute von einer fallenden Tanne auf den Kopf getroffen worden. Seither Bewusstlosigkeit. Blutung aus dem linken Ohr. Am Schädel eine 10 *cm* lange klaffende Wunde. In derselben eine Fracturstelle fühlbar. Keine Lähmungserscheinungen. Puls frequent, 90. Respiration beschleunigt. 12. Januar. Unruhe. Patient kann sprechen. Zweimaliges Erbrechen. Radialispuls fühlbar, 90. Abends P. 144, R. 60. Keine Lähmungen. In der Nacht Exitus.

Autopsie: Quere Fractur im hinteren Theile des rechten Os parietale. Diastase der Lambdanaht. Blutextravasat unter dem Knochen. Links Extravasate auf der Innenfläche der Dura, besonders im Schläfen- und Hinterhauptslappen. Rechts ebenfalls einige Extravasate. Weiche Hirnhäute blutig infiltrirt. In der hinteren Schädelgrube unter der Dura beiderseits Blutextravasate. Fissur des Os petrosum. Linker Schläfenlappen an der Unterfläche defect, mit zahlreichen Blutextravasaten. Aehnliche Verhältnisse an den Stirnlappen. Seitenventrikel mit röthlich-blutiger Flüssigkeit gefüllt.

Epikrise: Contusion durch Contrecoup. Exitus an Compression durch Blutungen.

6. Reiner Fall hochgradiger Hirnquetschung mit leichten Localsymptomen, durch die zutretende Encephalitis sich verschlimmernd. Exitus durch Encephalitis.

Jakob H—t, 31 Jahre. Eintritt 9. Mai 1894.

Anstossen des Kopfes links während der Eisenbahnfahrt, keine sofortige Bewusstlosigkeit trotz Prolapsus cerebri; Patient konnte vielmehr noch gehen und seine Wünsche ausdrücken. Fetzen von Gehirn in den Haaren und am Rockkragen. Nach einer Stunde konnte Patient nur noch seinen Namen und Ja und Nein sagen, war sonst bei Bewusstsein und zeigte keine Lähmungen. Der Defect in der linken Schläfe ist handtellergross. Hämorrhagische Hirnmasse ragt heraus. Arme und Beine werden leicht und gut bewegt; rechter Facialis leicht paretisch. Zunge weicht nach rechts ab. Pupillen normal, gut reagirend. Puls von guter Qualität, 104. In

Digitized by Google

der Nacht mehrfach Erbrechen. Keine Schmerzen. Temperatur normal. 11. Mai ebenso. Leichte Paresen in Arm und Hand rechts. Patient nährt sich gut. Temperatur und Puls normal. 12. Mai ebenso. Am 13. Mai T. 39·2, P. 84—100. Patient unruhig. Bewusstsein getrübt, Pupillen enger; hohes Fieber, Mittags T. 39·8, P. 88; fibrilläre Zuckungen auf der linken Körperhälfte. Arm und Bein links etwas steif. Zuckungen im Gesichte links. Am späteren Abend T. 40·3, P. 92, R. 44. Gegen Morgen des 14. wird Patient still, Respiration langsamer, Puls sehr rasch. Abends Exitus, nachdem die Temperatur bis 43° stieg, Puls sehr rapid und klein, zunehmendes Coma.

Section: Dura nicht stark gespannt. An der Verletzungsstelle auf der Dura Blutcoagula, linke Hemisphäre stark erweicht. Im Ventrikel Eiter. Centrale Ganglien erweicht. Das Gleiche rechts, nur in geringerem Grade.

7. Fractura cranii mit Contusio cerebri und Hemiparese. Rascher Exitus unter bedeutender Temperaturerhöhung an Encephalitis.

Rosina H—n, 7 Jahre. Eintritt 3. Juni 1885.

Das Kind ist heute Nachmittag 30—40 Fuss tief heruntergefallen. Wurde von der Mutter völlig bewusstlos gefunden.

Status: Auf der Stirne rechts von der Mittellinie eine kleine Wunde über dem Os frontale. Unterkieferfractur. Rechtsseitige Facialisparese, besonders des unteren Astes. Rechte Pupille weiter als die linke. P. 70—76, also verlangsamt. Fractura femoris. An den Armen leichte Contractur. Kind völlig bewusstlos. Abends T. 38·8. Puls frequenter geworden; häufiges Erbrechen. 4. Juni. Linksdrehung der Bulbi. Völlige Bewusstlosigkeit. Deutliche Parese der rechten Seite, namentlich im Arm, der total schlaff ist. Sensibilität im Arm etwas herabgesetzt. 6. Juni. Conjugirte Abweichung beider Bulbi nach links weniger stark; auch die rechtsseitige Hemiparese weniger deutlich ausgesprochen. 7. Juni. T. 39·2, P. 112. Athmung frequent. Wechsel der Pupillenweite. Rechte Pupille weit, reagirt fast gar nicht mehr. Rechtsseitige Lähmung vollständiger. Temperatur steigt bis auf 40. Nachmittags Exitus.

Anhang.

A. Polis[1]) hat aus dem Laboratorium der chirurgischen Klinik in Lüttich eine sehr werthvolle Arbeit geliefert, welche mir leider erst nach Abschluss meiner Arbeit zu Gesichte gekommen ist, und über welche ich im Nachtrage kurz kritisch referiren möchte.

Nach Polis hat Fallopia (nach Gama) die traumatischen Läsionen des Hirns beschrieben und den Contrecoup gekannt. Boirel (1677[2]) hat die verschiedenen Läsionsformen gekannt und Valsalva die contralaterale Lähmung beschrieben. 1705 theilte Littre[3]) seinen tödtlichen Commotionsfall ohne Läsion der Hirnsubstanz mit. J. L. Petit 1774[4]) und

[1]) Recherches expérimentales sur la commotion cérébrale. Revue de chirurgie XIV. Paris 1894.

[2]) Traité des plaies de la tête.

[3]) Acad. royale des sciences. Paris.

[4]) Traité des maladies chir. Paris.

Digitized by Google

Richter stellten die Differentialdiagnose von Commotio und Compressio aus dem Verlaufe fest.

Gama[1]) hat den Weg des Experimentes betreten und an seinem Glasexperiment (Ichthyocolla mit gefärbten Fäden) die Vibrationen darzuthun gesucht. Alquié[2]) dagegen hat den Gegenbeweis geleistet, dass es sich um Bewegung des Gehirns in toto und Anstossen gegen die entgegengesetzte Seite handle. Bright[3]) wies die Capillarapoplexien nach, und Fano[4]) und Alquié haben dieselben zur anatomischen Grundlage der Commotion gemacht; letzterer Autor betont schon, dass die Commotion als wesentlich von der Contusion verschiedene Hirnläsion ebenso imaginär sei wie die vermeintlichen Hirnvibrationen. Pirogoff und Beck[5]) hielten Contusion für constante Beigabe.

Nachdem durch Aran[6]) 1844 die Contrecoupfracturen auf blosse Irradiationen zurückgeführt waren, war die Bahn für weitere Theorien der Commotio geebnet, und Stromeyer erklärte dieselbe durch das passive Ausdrücken des Blutes. Fischer nahm blosse Reflexparalyse der Hirngefässe, d. h. einen Shok, als Grundlage der Symptome an, Koch und Filehne die für jedes Centrum direct bewirkte Functionsaufhebung. Duret bezog auf die Wirkung der im Liquor cerebrospinalis entstehenden Stosswelle auf die Corpora restiformia des vierten Ventrikels eine Reflexcontraction der Hirngefässe mit acuter Anämie. Miles[7]) schliesst sich ganz Duret an und erklärt die Capillarapoplexien, die er auch in den Hirnnerven (z. B. Opticus) findet, als Folge der Liquorwelle in den Lymphscheiden derselben. Sudre[8]) (Bouchard) lässt es von In- oder Exspiration, respective von grösserem (bei Inspirium) oder geringerem Liquorgehalt im Schädel abhängen, ob Commotio (bei mehr Liquor) oder Contusion entsteht.

Polis hat zunächst die Koch-Filehne'schen Experimente mit Verhämmerung wiederholt und findet nach 5—6 Minuten bei Hunden leichte (im Exspirium zuerst deutliche) Verlangsamung des Pulses, dann der Respiration, dann Ansteigen des Blutdruckes bei noch erhaltener Sensibilität, mit verstärkten Oscillationen des Manometers. Die Sensibilität nimmt ab, die Sehnenreflexe zu, die Pupillen werden weiter. Puls stets langsamer, so dass er bei Exspirium Null ist. Respirium langsamer und tiefer, blos das Inspirium ist noch activ. Es tritt Coma ein.

---

[1]) Traité des plaies de la tête. Bruxelles 1837.
[2]) Étude clin. et exp. de la commotion. Gaz. méd. Paris 1865.
[3]) Medical cases 1831.
[4]) Mém. sur la commotion de cerveau 1853.
[5]) Die Schädelverletzungen. 1865.
[6]) Recherches sur les fractures de la base. Arch. gén. de méd.
[7]) Mechanism of brain injuries. Brain 1892.
[8]) Thèse de Bordeaux 1886.

Digitized by Google

Bei Aufhören erholt sich das Thier in genau umgekehrter Symptomenreihenfolge. Bei Fortsetzen der Schläge erfolgt der Tod unter unregelmässiger, unterbrochener Respiration, zuletzt Rascherwerden des Pulses. Der Blutdruck steigt bei jedem Inspirium, blos vor dem Tode sinkt er im Gegentheile dabei. Der Blutdruck sinkt. Bei Wiederholung entwickeln sich die Commotionssymptome viel rascher, die Erholung geschieht viel langsamer.

Für Polis ist diese Erholungsperiode das **klinische** Commotionsstadium. Es ist nur gut zu erzielen, wenn man lange und schwach verhämmert (!). In diesem Stadium wirkt wie bei Katzen, Kaninchen, die keinen Vagustonus haben, das Inspirium blutdruckvermindernd (beim normalen Hund durch Herabsetzung des Vagustonus nach Fredericq steigernd). Die Respiration ist in diesem Stadium meist regelmässig, diaphragmatisch, wenig activ, oft aber auch sehr unregelmässig, sehr activ. Bei Reizung des centralen Vagusendes steht die Respiration im Ex- statt Inspirium still. Die Temperatur sinkt. Die Thiere blieben für Stunden im Zustande eingenommenen Bewusstseins.

Die Autopsie ergab in einem Drittel der Fälle Schädelfracturen. Im Gehirn selbst nie eine Läsion, aber sehr starke Anämie, die Meningen hyperämisch, im Liquor zeitweilig blutige Färbung. Auch im Stadium clinicum besteht die Hirnanämie. Bei Katzen und Kaninchen, wo grössere Gewalt von nöthen war, waren die Schädelläsionen stärker, stets Blutungen im Liquor, öfter Läsionen an der Oberfläche der Hirnrinde. Hier wurde durch directe Inspection auch Enge der Retinalgefässe constatirt.

Sehr wichtig ist, dass Polis fand, dass in den Koch-Filehne'schen Versuchen im Gegensatze zu der Behauptung dieser Autoren das Vaguscentrum nie gelähmt war, weil auch gegen das Ende Vagustrennung noch Beschleunigung machte, die Reizung des peripheren Endes nach Trennung Verlangsamung, und weil wie das Vasomotorencentrum, so auch das Vaguscentrum durch CO_2-Asphyxie noch erregt wurde. Durch blosse Commotion hat Polis nie die Acceleratoren des Herzens reizen können. Sehr bemerkenswerth ist, dass Polis die Traube-Hering'schen Blutdruckwellen bei sehr rapide gesteigerter Commotion (aber nur dann) erzielen konnte — also ganz wie bei Compressio cerebri.

Während Polis negirt, dass es für das Herzvaguscentrum zuletzt zur Lähmung komme, stellt er gegen Koch und Filehne in Abrede, dass es beim Respirationscentrum zuerst zu einer Reizung komme: er habe nie Beschleunigung (ausser reflectorisch), stets blos Verlangsamung durch Commotion gesehen.

Polis ist der Ansicht, dass die Koch-Filehne'sche Methode in ihren Wirkungen blos graduell (nach Intensität und Rapidität) von der Einwirkung einer plötzlichen Gewalt verschieden ist. (Für uns liegt das

Digitized by Google

Verdienst der Koch-Filehne'schen Methode viel mehr darin, dass sie ein Zwischenglied zwischen der Commotion und der Compression herstellt, d. h. zwischen unserem acuten und chronischen Hirndruck.)

Polis findet bei leichten einmaligen Schlägen ganz in Uebereinstimmung mit unserer Auffassung zunächst Shokerscheinungen, die sich in Inspirationskrampf mit folgender Beschleunigung der Respiration und leichtem Ansteigen des Blutdruckes äussern. Ferner hat Polis gerade bei Schlägen, welche Schädel und Gehirn zertrümmerten, weniger Commotionserscheinungen bekommen, als wo dies nicht der Fall war, ein sehr schöner Beweis von der Bedeutung der Druckerhöhung im Schädel. Wir haben auf den Irrthum aufmerksam gemacht, bei Schädel- und Hirnzertrümmerung stärkere Commotion zu erwarten. Die Duret'schen Verletzungen fand er beim Hunde blos ausnahmsweise, bei Kaninchen nicht häufiger als andere Hirnläsionen.

Ganz heftige Schläge machen sofort Commotio, mit Stillstand oder Verlangsamung der Respiration, letztere durch einen Exspirationskrampf gelegentlich eingeleitet, Verlangsamung des Pulses (in einem Falle hat Polis die von uns angegebene Beschleunigung gesehen), Tetanus der Muskeln, Stuhl- und Urinentleerung, sofortige Muskelerschlaffung, Erlöschen der Sensibilität, starkes Steigen des Blutdruckes mit baldigem Sinken aufs Normale, bevor der Puls normal wurde. Dabei gar keine Hirnläsion, aber arachnoideale Blutergüsse und Fracturen.

Im klinischen Stadium fällt mit Erwachen der Sensibilität der Blutdruck beim Inspirium, der Blutdruck sinkt unter das Normale, der Puls wird rascher.

Höchst interessant sind die Versuche, welche Polis mit Koch-Filehne'scher Commotion bei vorgängiger Anämisirung des Gehirns angestellt hat. Bei einem Kaninchen ligirte er die zwei Vertebrales, trennte die eine Carotis und legte einen Faden um die zweite. Als diese momentan verschlossen wurde, trat in Secundenzeit eine Zunahme des Blutdruckes und Verlangsamung des Pulses auf mit krampfhafter Dyspnoë ohne Bewusstseinsverlust, aber in kurzer Zeit normalisirte sich Respiration und Puls, nur der Blutdruck blieb höher — trotz bleibenden Verschlusses der Arterien. Als nunmehr verhämmert wurde (18 Schläge in circa 18 Secunden) trat in Secundenzeit Verlangsamung der Respiration, dann Stillstand derselben, Verlangsamung des Pulses und nach 6—8 Minuten Stillstand ein bei Gleichbleiben des Blutdruckes. Bei der Autopsie nicht die geringste Läsion.

Polis macht aufmerksam, wie gewaltige Einwirkung ($1^1/_2$ Stunden lang fortgesetzte Schläge) nöthig ist, um die Commotion zu bewirken bei Kaninchen mit normalem Blutgehalt. Wir möchten auf das Gleichbleiben des Blutdruckes speciell aufmerksam machen in diesen Anämieversuchen.

Digitized by Google

In einem anderen Falle stieg der Blutdruck, die Symptome kamen langsamer in Form von Coma, Erschlaffung der Muskeln, Insensibilität, engen Pupillen; Verschwinden der Ohrgefässe wurde hier beobachtet (letzteres nach meiner Meinung zum Beweise, dass hier das Vasomotorencentrum noch energisch wirksam war) neben Verlangsamung von Puls und Respiration.

Jedenfalls ist evident, welche grosse Bedeutung die Anämie für die Koch-Filehne'sche Commotion hat. Die Wirkung derselben beim Hunde war übereinstimmend, und hier wurde festgestellt, dass, während der allgemeine Blutdruck bei Commotion auf 225 *mm* stieg, er im Circulus Willisii auf 40 *mm* gesunken war (in Folge Verschlusses der vier Hauptgefässe). Die Commotion wurde in $1^1/_2$ Minuten erzielt, in einem anderen Falle, wo nach Verschluss der zweiten Carotis der Blutdruck im Circulus Willisii um 6 *mm* gestiegen war, währte es 25 Minuten, bis Commotio erzielt wurde.[1])

Bei einmaligem heftigen Schlag nach Anämisirung trat raschestens Stillstand der Respiration und Pulsverlangsamung ein — ohne Läsion irgend einer Art im Gehirn. Die Erholung von der Commotion war bei anämisirten Thieren eine viel langsamere. Wurde aber das Blut, das durch Aderlass entzogen war (z. B. 100 *ccm* bei einem 8 *kg* 230 *g* schweren Hunde) reinjicirt (unter Verhütung der Coagulation durch Pepsininjection, 1·5 *g* auf 12 *g* Aq. dest.), so trat die Erholung erheblich rascher ein. Noch rascher, wenn man eine Carotis freigab.

Eine zu oft wiederholte Anämisirung durch Verschluss der Hirngefässe veranlasst aber nach Polis direct Commotionssymptome: Verlangsamung der Respiration und des Pulses und Hebung des Blutdruckes mit Eintritt von Coma. Bei einem Hunde bedurfte es dazu 29maligen vorübergehenden Verschlusses der Gefässe (eine Carotis war durchschnitten, die andere und die zwei Vertebrales wurden temporär verschlossen).

Polis bemerkt mit Recht, wie wichtig Anämie für das Zustandekommen der Commotion sei beim Menschen, wo oft nach ganz leichtem Schlag schwere Commotio auftrete (bei Alkoholintoxication, bei Tumoren des Gehirns, Hydrocephalus und anderen Fällen vermehrter Spannung im Cranium). Auch erklärt sich, dass unter Umständen Commotion eintritt bei Trepanation mit Meissel und Hammer. Polis hat bei einem Fall von Epilepsie bei sehr hartem Knochen sofortige hochgradige Puls-

[1]) Diese Verschiedenheit im Erfolg der Verhämmerung je nach Blutdruck im Gebiete der Vertebralarterien weist klar auf die Bedeutung der Anämie für das Zustandekommen der Symptome hin. Polis hebt hervor, dass Frédericq bei Aderlass auch das Verschwinden des Vagustonus mit umgekehrten Athmungsschwankungen constatirt habe.

Digitized by Google

und Respirationsverlangsamung bei Meisseltrepanation beobachtet, so dass die Operation unterbrochen werden musste. Der Patient war für zwei Monate von seiner Epilepsie geheilt. (!)

Endlich hat Polis Gelegenheit gehabt, eine Commotio cerebri beim Menschen (wie Gussenbauer) schon nach 4—5 Minuten zu beobachten: Er constatirte Coma, absolute Insensibilität, Leichenblässe, weite rigide Pupillen, 4—5 Respirationen in der Minute, 48 Pulse, beide sehr unregelmässig, circa 20 Minuten in gleicher Weise dauernd, das Bewusstsein kehrte erst nach 15 Stunden vollkommen wieder.

Polis bespricht endlich die Schussverletzungen des Gehirns analog den von uns erwähnten Horsley und Kramer'schen Versuchen. Er stellte erst fest, dass mechanische Läsionen des Gehirns durch Messer, Löffel etc. als solche keinen Einfluss auf seine graphischen Aufzeichnungen der Oblongatafunctionen ausübten, selbst wenn er grosse Theile des Gehirns, beide Hemisphären, von einer Trepanationsöffnung aus auslöffelte und entfernte (inclusive die grauen Ganglien). Nur die Duraläsion machte reflectorisch krampfhafte Respirationsbewegungen, Pulsverlangsamung und bald Hebung, bald Senkung des Blutdruckes. Aber auch bei derartigen Hunden mit entfernten Hemisphären trat die Schusscommotionswirkung ein.

Bei Revolverschüssen (7 *mm*-Kaliber) hat Polis genau dieselben Wirkungen gehabt wie bei einmaligen Schlägen: Stillstand der Respiration, die verlangsamt wieder eintrat, starke Hebung des Blutdruckes (einmal von 168 *mm* Hg. auf 300), Verlangsamung, bei grösster Gewalt der Geschosse Beschleunigung des Pulses. Letztere geht nur ausnahmsweise wieder in langsamen Puls über. Die Beschleunigung wird von Polis auf Paralyse des Vaguscentrums bezogen, aber zugleich auf Reizung der Acceleratoren, „weil sie auch bei durchschnittenen Vagi sich noch geltend mache, und fehle bei Durchschneidung des Halsmarkes" (nach Stricker treten die Acceleratoren durch die Rami communicantes der letzten Hals- und der sechs ersten Dorsalnerven aus); bei stärkster Gewalt fehlte auch die Hebung des Blutdruckes; gelegentlich ging derselbe abwechselnd herauf und herunter, was von Polis auf das Herz bezogen wird und nicht auf temporäre Erholung des Vasomotorencentrum, wie er sie für das Vaguscentrum annimmt.

Wenn durch zwei Trepanöffnungen geschossen wurde, so trat ebenfalls Coma, Respirationsstillstand, Hebung des Blutdruckes und langsamer Puls (nie beschleunigter wegen schwächerer Wirkung) ein, stets erholten sich die Thiere. Aehnliche geringgradigere Commotion tritt auch bei sehr wenig resistenten Knochen ein. Künstliche Respiration kann die Thiere retten, selbst wo schon der Blutdruck sinkt — bei nicht zu schweren Commotionen.

Digitized by Google

Bei Schuss direct durch die Medulla oblongata sind Respirationsstillstand, Beschleunigung des Herzens und Steigen des Blutdruckes zu beobachten in Folge des momentanen Reizes der von den Centren abgehenden Nerven; dazu kommt ein Krampfanfall bei Läsion der Protuberanz. Das Vasomotorencentrum wird selbst durch die intensivsten Commotionen nicht gelähmt, wohl aber wie das Vaguscentrum durch die consecutiven Veränderungen.

Puncto Theorie glaubt Polis die Duret'sche Theorie einer Reflexanämie des Gehirns durch Stoss des verdrängten Liquor gegen die Corpora restiformia des vierten Ventrikels widerlegt zu haben durch den Nachweis der Commotion bei freier Eröffnung der Seitenventrikel (beim Kaninchen) oder Einführen einer Canüle von Glas ins Hinterhorn (beim Hunde). Letzteres Experiment würde für einen plötzlichen Stoss wohl noch nicht voll beweisend sein.

Die Koch-Filehne'sche Theorie, welche die directe mechanische Schädigung der einzelnen Centren aufstellt ohne Dazuthun des Gefässsystems, lehnt Polis auch ab. Dazu sind ihm seine Experimente mit der Anämisirung des Gehirns zu schlagend. Polis will aber die blosse Anämie nicht als genügende Erklärung für die Commotio gelten lassen, „weil die Functionseinstellung bei letzterer zu plötzlich erfolge". Man vergleiche hiezu die von uns reproducirten Curven von Cushing, die so präcise den Eintritt der Symptome im Moment der wirklichen Anämie anzeigen. Polis fand bei acuter Anämie allein zuerst Reizung des Respirationscentrum und nicht sofort Depression wie bei der Commotion nach Koch-Filehne, bei hochgradigster Anämisirung zuerst Respirationskrämpfe und nicht wie bei plötzlicher Commotion Stillstand der Respiration. Polis wendet sich freilich selbst ein, dass bei Anämisirung die Anämie nicht eine so vollständige sei — und das ist wirklich ein gewichtiger Einwand nach unserer Meinung.

Polis nimmt Combination von Anämie mit directer Erschütterung der nervösen Centren als Ursache der Commotion an. Dafür gibt er den guten, auch von uns betonten Grund, dass nämlich die Fälle sich doch unterscheiden müssen, in denen z. B. stillgestandene Athmung spontan zurückkehrt, von denen, wo sie selbst mit künstlicher Athmung nicht mehr hergestellt werden kann. Auch Gussenbauer's Gedächtnissausfall wird von Polis gewürdigt.

Fischer's Theorie und Identification von Shok und Commotion wird zurückgewiesen, weil Polis keinen Punkt sieht, von welchem ein solcher Reflex ausgehen sollte nach seinen Experimenten. Um dagegen zu beweisen, dass eine Gefässcontraction im Gehirn statthat bei Commotio, hat Polis nach Gärtner und Wagner und wie Albert die Tropfen aus der Vena jugularis aufgefangen und constatirt, dass sofort

Digitized by Google

nach dem Schlag dieselben bei Anstieg des Blutdruckes vermehrt waren, dann aber abnahmen bei Nachlass des Blutdruckes, und zwar kaum die Hälfte betrugen, als schon der Blutdruck wieder normal geworden war.

Die Theorie von Polis verlangt aber nur für mässige Commotion eine Hirngefässcontraction, für schwere Commotion dagegen eine Hirngefässparalyse. Beides glaubt er dadurch bewiesen zu haben, dass er den Blutdruck zugleich im centralen und peripheren Carotisende (Circulus Willisii nach Hürthle) bestimmte. Bei leichter Commotion stieg bei verlangsamtem Puls der Blutdruck zuerst im Circulus, dann erst im centralen Carotisende (ich sehe das aus der beigegebenen Curve allerdings nicht), bei schwerer Commotion fällt zuerst der Druck im Circulus, um darnach zu steigen, wie der Blutdruck im centralen Carotisstück, der sich sofort erhob. Dabei bestand Pulsbeschleunigung (Vagusparalyse).

Ich halte dafür, dass diese Differenz sich nach unserer Theorie viel einfacher so erklärt, dass bei geringem Stoss die grossen Arterien der Basis nicht mit entleert werden und daher der Blutdruck im Circulus sofort steigen kann von den zuführenden Arterien her, und zwar rascher als der allgemeine Blutdruck, weil hier das periphere Capillar- und Venengebiet mechanisch verschlossen wird. Bei schwerer Commotio dagegen werden auch die Arterien an der Basis einen Moment verengt, und das Blut kann nur mehr mit Schwierigkeit durchtreten.

Die von Polis angenommene Mitwirkung von Gefässcontraction und -Paralyse im Gehirn bei der Commotio könnte keine vom Gefässcentrum aus erregte sein, weil sie auch eintritt bei Trennung beider Vagosympathici und Trennung des Mesencephalon quer über dem Tentorium. Vielmehr müsste die Contraction sowohl als Paralyse eine Folge der mechanischen Schädigung der Gefässe selbst sein.

Digitized by Google

D. Hirnchirurgische Operationen. — Allgemeines.

Capitel XV.

Die Eröffnung des Schädels.

51. Einleitung.

Die Trepanation gehört nach den Nachweisen, welche man der Untersuchung von Schädeln aus früheren Perioden verdankt, der prähistorischen Chirurgie an, und Tillmanns[1]) hat in sehr eingehender Weise die Berichte zusammengestellt über Trepanationsmethoden, die bei noch jetzt in der Steinzeit lebenden Völkern in Gebrauch sind. Die betreffenden Mittheilungen sind deshalb so interessant, weil sie zeigen, dass derartige Naturvölker durchaus nicht blos phantastische und irrationelle Vorstellungen haben.

So erzählt Tillmanns nach den Berichten von Sanson und Lesson. dass die Südsee-Insulaner die Vorstellung hätten, dass gewisse Krankheiten des Gehirns durch Druck auf dasselbe, durch Knochenfissuren, bedingt seien, was sich ja mit unseren Anschauungen deckt. Deshalb machen sie nach T-förmiger Spaltung der Weichtheile ein zweifrancsstückgrosses Loch in den Schädel mit einem Glassplitter. Die Hälfte der Operirten soll zu Grunde gehen, ungefähr ebensoviel, wie vor der antiseptischen Zeit auch in Europa an der Trepanation starben.

Bei diesen Trepanationen werden ganz wie jetzt, wenn sie wegen Verletzungen gemacht werden, lose Knochensplitter entfernt, verletzte Gehirntheile herausgenommen und in ganz moderner Weise transplantirt, indem ein Stück Gehirn eines frisch geschlachteten Schweines eingesetzt wird. Wer weiss, ob nicht über kurz oder lang in einem derartigen Verbande mit homologem Gewebe bei richtig aseptischer Ausführung die beste Wundbehandlungsmethode entdeckt wird.

Prunières hat (nach Capitan[2]) 1869 in den Dolmen der Lozère Rondelle und trepanirte Schädel gefunden und hat 1873[3]) seine Theorie

[1]) Prähistorische Chirurgie. Langenbeck's Archiv 1883, Bd. 28.

[2]) Recherches exp. sur la technique des opérations cran. préhist. Travaux de neurol. chir. Chipault, Paris 1899.

[3]) Bull. de la soc. d'anthropol. Paris 1874.

Digitized by Google

zum Besten gegeben, dass es sich um wirkliche beabsichtigte Trepanation handle. Broca hat nachgewiesen, dass dieselben von glücklich Trepanirten oder auch aus religiösen Gründen Trepanirten (nach de Mortillet eine etwas weit getriebene Priestertonsur) stammten, welche in Folge dessen den Ruf von Heiligen genossen, und deren Schädel man die Knochenstücke durch „Trepanation posthume" entnahm, um sie als Amulete zu tragen.

Broca[1]) hat aber erwiesen, dass auch schon in der neolithischen Periode eine „Trepanation chirurgicale" an Lebenden ausgeführt worden ist durch Nachweis der Narbennatur der Knochenränder. Dieselbe muss nach Broca sehr häufig gewesen sein, hauptsächlich wegen Gehirnkrankheiten, Epilepsie (Divinus morbus), Idiotie ausgeführt, um den bösen Dämonen eine Ausgangsthüre zu eröffnen. An einem peruanischen Schädel hat Squier einen Trepanationsbefund erhoben. Die Trepanation wurde durch Abschaben des Knochens mit scharfem Feuerstein oder durch Einsägen von Furchen ausgeführt. Capitan hat gezeigt, dass mit Feuerstein sich genau ähnliche Oeffnungen erzielen lassen. In den hippokratischen Schriften wird die Trepanation als uralte Operation beschrieben, und damals waren schon Trepanationskronen (s. Tillmanns) im Gebrauch. Nach Seydel[2]) gibt Hippokrates sehr weitgehende Indicationen zur Trepanation bei Kopfverletzungen.

Nach Albert Albu[3]) sind von Celsus und Heliodor bestimmte Indicationen aufgestellt. Nach Seydel gibt Heliodor die Trepanationsmethode ähnlich an, wie sie (s. unten) jetzt noch die Kabylen ausführen, aber in vollkommenerer Form, die jetzt noch brauchbar ist: Er will im Kreise eine Anzahl Löcher bohren und die Brücken zwischen den Löchern mit dem Meissel durchschlagen, ein noch jetzt annehmbares Operationsverfahren. Dann kam sie in Vergessenheit und hielt sich blos bei den Arabern,[4]) bis in Frankreich durch A. Paré 1530 wieder ein Aufblühen der Operation eintrat.

---

[1]) Bull. soc. anthropol. Paris 1874. Lucas-Championnière (Études historiques etc. sur la trépanation, Paris 1878) macht noch speciell für die Kenntniss der prähistorischen Trepanation auf die Denkschrift von de Baye 1876 und auf den Vortrag von Broca 1876 am Congress in Budapest aufmerksam.

[2]) Antiseptik und Trepanation. München 1886.

[3]) Inaug.-Dissert. Berlin 1889.

[4]) Nach Lucas-Championnière (l. c.) sind von Amédée Paris und von L. Th. Martin die Trepanationsgebräuche beschrieben worden, die jetzt noch bei den Kabylen in Aouress (Provinz Constantine in Algier) üblich sind, wo durch Anlegung einer Reihe von Löchern im Kreise ein Stück Knochen aus dem Schädel herausgehoben wird. Die Operation wird von Specialisten ausgeführt, die als Priester verehrt werden, und da sie offenbar aseptischen Verband zu benützen verstehen und grösste Reinlichkeit religiös beobachten, so geräth die Operation.

Digitized by Google

Es ist interessant, aus der verdienstvollen Zusammenstellung Seydel's zu ersehen, wie sehr in Uebereinstimmung mit unseren Grundsätzen der Jetztzeit schon ältere Chirurgen die Trepanation beurtheilt haben. Schon im 16. Jahrhunderte bekennen sich Felix Würtz und Fabricius Hildanus zu derselben und wollen sie namentlich nicht zu lange hinausgeschoben wissen. Im 17. Jahrhunderte gibt Peter Dionis der Auffassung der Aerzte zu Gunsten der Trepanation bestimmte Richtung. Aetius und Paul von Aegina wollen schon damals statt der Instrumente des Hippokrates die Operation mit Meissel und Hammer durchgeführt wissen. Glandorf eröffnete zuerst die Dura. So stand zu Beginn des 18. Jahrhunderts die Trepanation im Zenith des Ansehens, und J. L. Petit will bei jeder Fractur des Schädels trepaniren und hebt hervor, welche Anzahl von Schädelverletzten zu Grunde gehen, weil die Trepanation unterblieben sei. Le Dran will ebenfalls bei Fissuren, Fracturen und Knochenquetschungen trepaniren und erklärt die Operation für ungefährlich. Auch die englischen Chirurgen traten im grossen Ganzen für die Trepanation ein, so namentlich ausser Sharp Percival Pott, welcher prophylaktisch bei Verletzungen eingreifen wollte. Ebenso eine Reihe deutscher Chirurgen, wie Heister, Heden, Bilguer, waren Anhänger ausgiebiger Trepanation.

Eine viel beschränktere Indication für dieselbe fanden schon B. Bell, Abernethy, Schmucker und namentlich Richter.

Aber die eigentliche Opposition gegen die Operation begann mit Desault und Chopard und ging im Anfange des 19. Jahrhunderts namentlich bei den französischen Chirurgen immer weiter, bis sie schliesslich die Trepanation völlig verwarfen. Allerdings haben bedeutende Männer, wie Larrey und Pirogoff, beide als Kriegschirurgen berühmt, sich einem so weitgehenden Urtheile nicht angeschlossen, andere, ohne so weit zu gehen wie Klein, welcher jeden Arzt wegen Unterlassung der Trepanation zur gesetzlichen Verantwortung ziehen wollte, hielten doch die Trepanation für ein überaus werthvolles Heilmittel, so Velpeau, Denonvilliers, Erichsen, Prescott Hewitt. Legouest macht die zutreffende Bemerkung: „Il y a probablement indication de trépaner toutes les fois qu'on doute qu'il y a lieu de le faire."

Dupuytren, Gama und Malgaigne waren überaus conservativ. „La nécessité du trépan me paraît une longue et déplorable erreur," erklärte Malgaigne, und noch weiter gingen englische Chirurgen, wie Astley Cooper, der die Trepanation für eine der gefährlichsten Operationen in der Chirurgie erklärte. Aber am energischesten, entgegen Textor, Langenbeck, Rust, Blasius, welche eine vermittelnde Stellung einnahmen, erklären sich Dieffenbach und Stromeyer gegen die Trepanation. Ersterer betrachtet die Operation als ein sicheres Mittel, den

Digitized by Google

Kranken umzubringen, und Stromeyer hat während einer siebenjährigen Studienzeit niemals einen Kopfverletzten durch Trepanation heilen sehen.

Wer den Uebergang von der septischen in die antiseptische Zeit erlebt hat, der kann die Gefahr der Trepanation bestätigen, aber auch mit Sicherheit deren Erklärung geben, eine Erklärung, welche schon von Dionis in völlig zutreffender Weise gegeben worden ist und die Opposition Desault's vollkommen rechtfertigt. Dionis sagt:[1]) „Le trépan est plus heureux dans certains pays que dans d'autres, à Avignon et à Rome ils guérissent tous, . . . mais ils périssent tous à l'Hôtel Dieu de Paris à cause de l'infection. C'est à quoi les administrateurs devraient faire attention, vu que l'hôpital est assez riche pour avoir un lieu dans un des faubourgs, où ils mettraient ceux qui seraient blessés à la tête . . ."

Die septische Infection ist die völlig ausreichende Erklärung für den Wirrwar in den Anschauungen der bedeutendsten Chirurgen aller Zeiten über die Indicationen zur Trepanation. Es ist nach Nicaise's Nachweisen kein Zweifel, dass es Zeiten gegeben hat, wo man eine unvergleichlich bessere antiseptische Wundbehandlung im Gebrauch hatte als zu Anfang und in der Mitte unseres Jahrhunderts, und wo deshalb die chirurgischen Eingriffe auch unvergleichlich bessere Resultate aufwiesen als namentlich die Spitalbehandlung in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Lister's Verdienst ist es, die Kenntniss der Grundlagen antiseptischer Wundbehandlung angebahnt zu haben, und deshalb haben sich namentlich seit der durch die Pasteur'sche und Koch'sche Schule eroberten besseren Kenntniss der Mikroorganismen und der dadurch ermöglichten aseptischen Wundbehandlung die Anschauungen über die Trepanation, wie über alle übrigen Operationen vollkommen umgewandelt. Die Hauptgefahr der Eröffnung des Schädels, die septische Infection, ist für immer beseitigt.

Demgemäss ist auch die Mortalität für gewisse Operationen — so für die Trepanation wegen Epilepsie — nach Seydel's Angabe von 28%, die sie nach Billings, oder von 10·6%, wie sie nach Walsham[2]) für 122 Fälle von Trepanation bei momentan lebensungefährlichen Leiden (Epilepsie, Kopfschmerz, Lues etc.) vor der Antiseptik aufwies, auf 0% heruntergegangen. Bei Schussverletzungen, wo Bluhm sie noch auf 51% berechnete, ist sie nach Seydel auf 17·2% gesunken und bei complicirten Schädelfracturen von 43·6%, wie sie Bluhm bei 87 Fällen fand (respective 41·9% bei primärer Operation), auf 14·8% in 151 Fällen Seydel's (respective 8·4% bei primärer Operation). Noch frühere Stati-

[1]) Citirt nach Lukas-Championnière (l. c.).
[2]) St. Bartholomew's Hospital Reports, Bd. 18.

Digitized by Google

stiken in der vorantiseptischen Zeit haben nach Pirogoff eine Mortalität von 70%, nach Le Fort von 56%, nach Bergmann (776 Fälle) von 46% ergeben.

Während nach den Angaben Seydel's die Operation in den unmittelbar vorangegangenen Jahrzehnten fast zu Grabe getragen schien, so dass Le Fort 1867 behauptete, in zehn Jahren sei die Operation in Frankreich blos viermal vollzogen worden, und Callender 1867 angab, dass seit sechs Jahren in Bartholomew's Spital keine Trepanation mehr vorgekommen sei, wird dieselbe zur Stunde mit vollem Recht als eine der segensreichsten Operationen betrachtet, welche dem Chirurgen zur Verfügung stehen, und es bleibt nur zu bedauern, dass die Kenntniss von den Erfolgen der Trepanation noch in so beschränktem Masse Gemeingut der Aerzte und namentlich der Internen geworden ist. Man braucht blos an die ambulatorische und fast alltägliche Ausführung der Trepanation bei den Minenarbeitern von Cornwallis nach dem Berichte von Robert Hudson[1]) zu denken, um sich zu überzeugen, dass die Trepanation in ihrer altbewährten Form ohne Gefahr ist, dass man dagegen durch deren Unterlassung im geeigneten Falle — um mit Dionis zu reden — das Leben aufs Spiel setzt.

Aber allerdings gilt diese Gefahrlosigkeit nicht in demselben Masse für die ausgedehnten Craniotomien, welche die Neuzeit zu Tage gefördert hat und welche mit zu grossem Enthusiasmus von einer grossen Anzahl von Chirurgen angenommen worden sind.

Eine ausgedehnte Craniotomie ist nicht in gleicher Weise wie die gewöhnliche Trepanation eine einfache und leichte Operation. Sie kann im Gegentheile bei dem ungewöhnlichen Blutreichthum der Schädelknochen eine eingreifende Verletzung werden, und man muss sich je nach Fall die Art ihrer Ausführung genau überlegen und individualisiren. Die Gefässverhältnisse der Schädelknochen sind insoferne eigenthümlich, als die Diploe nicht, wie das Knochenmark anderswo, aus einem gefässreichen Fettgewebe besteht, sondern fast ausschliesslich aus weiten Bluträumen gebildet wird. Bei zu Blutungen geneigten Individuen und namentlich solchen mit gesteigertem Blutdruck kann deshalb die Eröffnung der Diploeräume bedenkliche Blutverluste bedingen.

Blut wird in die Schädelknochen hineingeführt durch die massenhaften kleinsten Gefässe, welche sowohl vom Periost als Dura durch die Knochenoberfläche eindringen. Ausserdem verlaufen einzelne Sinus theilweise im Knochen (Sinus spheno-parietalis), ja sogar die Arteria meningea media kann eine kurze Strecke in den Knochen eingeschlossen sein. Es

[1]) British med. Journal, Juli 1877.

Digitized by Google

beschränkt sich deshalb die Blutung, so weit sie von den zuführenden Gefässen abhängt, sobald Periost und Dura vom Knochen gelöst sind.

Demgemäss wird man bei subperiostaler Ablösung der äusseren Weichtheile weniger Blutung haben als bei den osteoplastischen Operationen, wo die Weichtheile auf dem Schädel liegen bleiben, und es ist kein Zweifel, dass letztere Operation stärkere Blutungen gibt.

Des Ferneren wird man die Blutung aus den Knochen beschränken, wenn man frühe von einer kleinen Trepanationsöffnung aus die Dura im ganzen Bereiche des wegzunehmenden Knochens mit geeigneter Sonde ablöst und damit die massenhaften zuführenden Aestchen, welche wie Fransen die Meningea media-Zweige besetzen, verschliesst.

Aber eine zweite Quelle der Blutung bleibt dabei offen, nämlich diejenige durch Rückstauung, welche bei grossen Venen eine so erhebliche Rolle spielt. Und hier haben wir es mit grossen Venen zu thun. Merkel spricht von dem verhältnissmässig ungeheuer grossen Kaliber selbst der kleinsten Venen, deren Netz die Diploe erfüllt.

So weit das Blut dieser Venen wiederum nach aussen in die periostalen oder nach innen in die oberflächlichen Duralgefässe einmündet, kann eine Blutung durch Rückstauung im Lappen nicht eintreten, wenn man nach unserem obigen Vorschlage für frühzeitige Ablösung des äusseren Periosts und der Dura gesorgt hat, denn dadurch sind die zerrissenen Gefässe geschlossen worden. Freilich sind die gegenüberliegenden Knochenränder dadurch nicht beeinflusst, und wo die Blutung stark ist, wird man schliesslich zu einem Auskunftsmittel greifen, welches man hier wohl noch zu wenig in Betracht gezogen hat, wenn es schon für Operationen in den tiefen Gebilden des Gesichtes vielfach zur Anwendung gekommen ist: wir meinen die Ligatur der Arteria Carotis externa. Wir halten dafür, dass in Fällen von grossem Blutreichthum der Schädelknochen, sowie bei Neigung zu Blutungen (wie namentlich Individuen mit Hirntumoren sie aufweisen, welche zu lange antisyphilitisch behandelt worden sind, welche aber auch sonst hohen Blutdruck aufweisen) unbedingt die prophylaktische Ligatur der Carotis externa ausgeführt werden sollte. Sie beschränkt sowohl Weichtheil- als Knochenblutung.

Es bleibt aber noch eine Quelle rückläufiger Blutung bestehen, nämlich die so sehr variablen Venae diploicae. Diese grossen Venen sieht man oft durch den Knochen durchschimmern, und wenn man sie eröffnet, so kann das Blut mächtig herausquellen und in einer Kürze zu viel Blut verloren gehen.

Gerade in Fällen von Hirnoperationen, wo Stauung innerhalb der Schädelkapsel etwas Gewöhnliches ist, wird Eröffnung eines venösen Abflussweges reichliches Ausfliessen venösen Blutes bedingen. Wie soll man

Digitized by Google

nun diesen Blutungen begegnen? So weit ich aus den mir zugänglichen Anatomien ersehen kann, gehen sämmtliche Venen der Diploe in der Richtung von Meridianen von oben nach unten, und nur Verbindungszweige laufen quer oder schräg. Die Haupteinmündung befindet sich im Bereiche der Schädelbasis, d. h. sie treten nach aussen in die grossen Venen der Schädelweichtheile ein am Auge, Schläfe, Hinterhaupt, oder nach innen in die Sinus transversus oder cavernosus.

Wenn man deshalb Stauungsblutungen aus diesen Venen vermeiden will, so wird man gut thun, im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Vorgehen den Knochen zuerst unten und nicht oben zu trennen, um die getrennten Stämme der Venae diploicae durch einen Tampon am unteren Wundrande verschliessen zu können; dann hört nothwendigerweise Stauungsblutung auf. Am besten ist es dabei, in der Weise vorzugehen, dass man an der Stelle, wo die Vena diploica durchschimmert, und zwar ausserhalb, hier also nach unten, von der beabsichtigten Trennung der Knochen direct auf die Vene mit einer Doyen'schen Rundfräse einbohrt und, sobald das Lumen derselben eröffnet ist, dasselbe mit einem Wachspfropf tamponirt.

In ganz gleicher Weise kann man auch oben ausserhalb der Sägelinie eine Rückstauung aus denjenigen Venae diploicae verhüten, welche in den Sinus longitudinalis einmünden. Dies ist speciell der Fall mit einem Gefäss, welches nur theilweise als Vena diploica aufgefasst werden darf, der Hauptsache nach als ein Sinus zu betrachten ist: wir meinen den Sinus spheno-parietalis von Brechet.

Wir halten für die häufigste Stelle der Trepanation in der Schläfen-Scheitelgegend diesen Sinus für wichtig genug, um eine Abbildung desselben zu geben nach Poirier[1]) (Fig. 66).

Die Figur zeigt den Sinus unten in den Sinus cavernosus einmündend, dann in eine Knochenrinne eingebettet, wo er von zahlreichen Oeffnungen zuführender Venen durchbohrt ist. Oben mündet er im Bereiche der Vertiefungen der Pacchioni'schen Granulationen in die Lacunae laterales des Sinus longitudinalis superior. Vor ihm läuft, auch zum Theil in den Knochen eingebettet, die Arteria meningea media.

Diese in den Knochen zum Theil eingebetteten Gefässe der Dura sind eine dritte und letzte Quelle von Blutungen bei Eröffnung des Schädels, allerdings wesentlich blos im Bereiche der Schläfe. Von den Emissarien als Quelle der Blutung können wir absehen, da die Oeffnung im Knochen nach Abhebung der Weichtheile leicht zu sehen und eventuell durch einen Wachspfropf zu verschliessen ist. Wenn ein bis 7 *mm* breiter Sinus spheno-parietalis dagegen im Knochen liegt, was nach Merkel

[1]) Topographie cranio-encephalique. Paris 1891.

Digitized by Google

in ganzer Länge der Fall sein kann, und die Arteria meningea media sogar theilweise frei in dieser Lacune venösen Blutes liegt, wie Trolard das gesehen hat, so kann man sich die lebhafte Blutung vorstellen. Liegt er ganz im Knochen, so kann blos durch einen Wachspfropf die Blutung

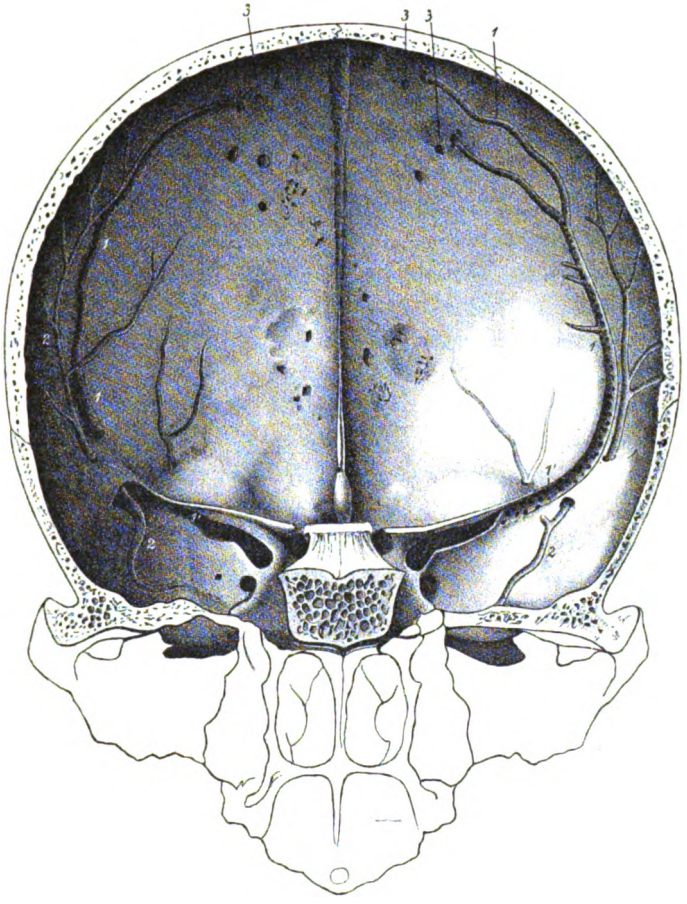


Fig. 66. Sinus spheno-parietalis.
(Nach Poirier, Topographie cranio-encéphalique, Fig. 6, S. 20.)

1 Sinus spheno-parietalis. — *1'* Sphenoidaler Theil dieses Sinus unter dem kleinen Flügel (S. alae parvae). — *2* Furchen der Art. meningea media. — *3* Vertiefungen entsprechend den Pachioni'schen Granulationen in den Lacunen, welche den Sinus spheno-parietalis aufnehmen.

gestillt werden; liegt er blos in einer Knochenrinne, so kann es bei seiner sehr dünnen äusseren Wand nöthig werden, vor und hinter der Stelle der Gefässe mit Zange oder Meissel aus dem Knochen ein Stück zu entfernen, um erstere mitsammt der darauf belassenen Knochenspange und

Digitized by Google

Dura zu umstechen und gegen den Knochen zu comprimiren, oder sie noch weiter abwärts zu verfolgen, um sie in der blossgelegten Dura umstechen und unterbinden zu können.

Da die Stelle des Verlaufes der Arteria meningea media und des begleitenden Sinus spheno-parietalis bekannt sind (nahe hinter der Coronarnaht und parallel mit dieser), so kann man in oben empfohlener Weise auch ausserhalb des Trepanationsgebietes den Knochen mit einem Perforator von $^1/_2$—1 *cm* Durchmesser bis zur Vitrea unten und eventuell auch oben zuerst anbohren, um vorläufig die Blutung aus diesen zwei Hauptgefässen, wenn sie im Knochen verlaufend gefunden werden, durch Tamponade unmöglich zu machen. Wenn man weiss, dass die Trepanation in die Schläfengegend hineingeht, so muss man mit diesen Gefässen von vorneherein rechnen.

Da man bei osteoplastischen Resectionen gerade unten die Weichtheile nicht durchschneiden kann, wo einzelne Venen aus der Diploe in die äusseren Weichtheilvenen münden, so ist nothwendig die rückläufige Blutung bei dieser Operation stärker.

Soll die Dura gespalten werden, was bei Ventilbildung und decompressiver Trepanation als Regel nothwendig ist (mit Ausnahme extraduraler Blutungen etc.), so schneidet man neben und parallel den auf derselben zu Tage tretenden Hauptgefässen schräg mit einem feinen Messer die äussere Lage ein, fasst das Läppchen mit einem feinen, sehr scharfen Häkchen und hebt die Dura empor, um sie völlig durchzuschneiden. Dann schiebt man ungemein vorsichtig, um die Leptomeninx zu schonen, eine Kropfsonde unter die Dura und trennt sie bis zu $^1/_2$ *cm* an die Knochenränder heran erst parallel den Gefässen, darnach quer zu denselben, also kreuzweise. Jetzt erst werden die Gefässe der Dura gefasst.

52. Craniectomia partialis. — Normalverfahren zur Trepanation.

Wir legen auf Grund der vorangegangenen Schilderung der Blutungsgefahr der Schilderung der Methodik der Trepanation den einfachen Fall zu Grunde, wo man sich mit der Eröffnung des Schädels zur Herabsetzung gesteigerten Hirndruckes begnügen will, also den Fall, wie wir ihn am häufigsten bei Ventilbildung wegen Blutergüssen im Schädel zur Heilung der Epilepsie etc. vor uns haben, und zwar halten wir es nicht für richtig, nur die Methoden zu beschreiben, welche mit den vollkommensten Mitteln der Technik, d. h. mit elektrischen Motoren arbeiten, denn diese sind nicht jedem Arzte und nicht jederzeit und allerorts zur Verfügung. Man muss auch mit einfachem Instrumente jener Indication zu genügen wissen, die sich bei intracraniellen Blutungen von einem

Digitized by Google

Augenblicke zum anderen bieten kann. Einen Kranken dann noch zu transportiren, ist oft absolut contraindicirt.

Was die Narkose anlangt, so ist daran zu erinnern, dass man kleinere Eingriffe, wie wir für die explorative Trepanation zeigen werden, ohne Allgemeinnarkose sehr wohl mit Cocaïninjection machen kann. Die Cocaïnlösung, 1% in 0·8% Kochsalzlösung, muss vorher gekocht werden. Sensibel ausser den äusseren und inneren Weichtheilen ist ja blos das äussere und innere Periost (die Dura), und wir haben uns an Thieren überzeugt, dass alle Reflexstörungen in Folge von Durareizung in Wegfall kommen, wenn man die Dura mit Cocaïnlösung bepinselt.[1]) Wo daher Bedenken bestehen für die Anwendung von Morphium oder Chloroform, da muss man es mit der Localanästhesie versuchen, die viel weitere Anwendung als bisher verdient. Horsley[2]) hat nämlich gezeigt, dass als Narkoticum eine Morphium-Chloroform-Narkose das Beste ist, da nach seinen mit Prof. Schäfer angestellten Untersuchungen das Morphium (bei Kindern wenige Milligramm) eine Contraction der Hirnarteriolen zur Folge hat und das Chloroform viel weniger erregend auf das centrale Nervensystem wirkt als der Aether. Dank dem Morphium kann man sich mit sehr kleinen Dosen Chloroform begnügen, und es sollte stets ein geübter Chloroformisator die Narkose leiten.

Zunächst sind bei mehr weniger freier Wahl der Stelle alle diejenigen Stellen des Schädels zu vermeiden, wo die venösen Sinus darunterliegen, oder wo Warzenfortsatz und Stirnbeinhöhlen eröffnet werden, oder wo grössere Gefässe theilweise im Knochen liegen könnten. Da wir anderswo direct Aufschluss geben, an welchen Stellen diese Gebilde getroffen werden, wenn man sie aufsucht, so können wir hier blos darauf hinweisen. Thierexperimente lehren, dass man mit Sorgfalt ohne Schaden direct über dem Sinus trepaniren kann, was für Blutungen in dessen Bereich grosse Vortheile hat. Die Sinuswand löst sich leicht vom Knochen ab.

Der Kopf wird, wo immer thunlich am Tage vorher, vollkommen rasirt und mit warmem Seifenwasser abgewaschen, vor der Operation stets noch einmal mittelst sterilisirter Bäuschchen zuerst mit Aether, dann mit 85%igem Alkohol abgewaschen und mit einem sterilisirten Tuch bedeckt, dessen Oeffnung das Operationsfeld allein unbedeckt lässt.

Jetzt bezeichnet man sich die Incisionslinie, welche stets sehr ergiebig über das Trepanationsgebiet hinausgehen muss, da man die ausgiebigere Entblössung der Knochen von Periost am Schädel gar nicht zu fürchten hat, die Schädeloberfläche wegen Nachweis des Verlaufes even-

[1]) Vgl. die Curven der Maassland-Saltikoff'schen Arbeit.
[2]) Brain Surgery. London 1887.

Digitized by Google

tueller Venae diploicae in weiterem Umfange betrachten will, ferner wegen Verringerung der Blutung aus den Knochen bei stärkerer Ablösung und endlich behufs Anlegung von Probebohrlöchern. Dann werden an der oberen und unteren Grenze der vorzunehmenden Trepanation zwei kleine Incisionen gemacht und ein Doyen-Collin'scher lanzenförmiger Perforator aufgesetzt, um Dicke, Härte und Blutreichthum des Knochens voraus zu bestimmen. Tritt schon aus diesen kleinen Bohrlöchern ungewöhnlich starke Blutung bei Eröffnung der Diploe ein, so kann man sich veranlasst sehen, wenn eine sehr ausgedehnte Knochenentfernung in Aussicht steht, die Carotis externa zu unterbinden. Sonst wird mit der Fräse bis durch die Vitrea gesägt und darnach die Kugelfräse eingesetzt, um ein Loch von circa 1 *cm* durchzubohren, damit man über die Dicke des Knochens Klarheit erhalte und mit einer Sonde die Lösung der Dura unter den wegzunehmenden Knochen ausführen könne, und um nachher einen Hebel unter den heraustrepanirten Knochen einsetzen zu können, um das umsägte Knochenstück herauszusprengen. Einfacher als die Doyen-Collin'schen Instrumente ist die Kümmel-Ludeck'sche Fräse, die vorzüglich rasch arbeitet.

Zur prophylaktischen Blutstillung wird ein plattes elastisches Band um die Basis des Schädels an der grössten horizontalen Circumferenz angelegt. Diese Blutstillung, welche Allen Starr[1]) 1887 vorgeschlagen zu haben erklärt, aber später als einen Missgriff bezeichnete, ist sehr empfehlenswerth, aber sie kann blos die Blutung, so weit sie von den Gefässen der äusseren Weichtheile abstammt, verhüten.

Nach dieser Orientirung wird mit Längsschnitt in meridionaler Richtung oder Bogenschnitt nach Horsley, welcher den Vortheil hat, bei eventuellem Hirnprolaps die Nähte dem Druck weniger auszusetzen, Haut und Fascie und Periost in einem Zug gespalten, mit Respatorium das Periost rasch zurückgeschoben und scharfe, sehr breite Haken in die Wundränder eingesetzt, um durch kräftigen Zug nach den Seiten noch vorhandene Blutung zu stillen. Das Kautschukband wird jetzt entfernt und am blutenden Gefässe — meist an der Unterfläche der Cutis — Hakenklammern angelegt, wie wir sie angegeben haben, und welche auch im starren Gewebe sehr sicher fassen.

Auf den blossen Knochen wird die Trepankrone aufgesetzt, um durch Einsägen einer oberflächlichen Rinne die Stelle zu bezeichnen, wo der Knochen entfernt werden soll. Vor dem Weitersägen aber sieht man genau zu, ob man sich an irgend einer Stelle, speciell unten im Bereiche einer blau durchschimmernden Vena diploica, befindet. Zeigt sich eine solche, so wird mit Doyen's Kugelfräse ausserhalb des Trepankreises

[1]) Hirnchirurgie, übersetzt von Dr. M. Weiss. Wien 1895.

Digitized by Google

auf dieselbe eingebohrt und ein Wachspfropf kräftig in das eröffnete Venenlumen eingedrückt.

Jetzt muss schnell der Bogentrepan (der viel rascher arbeitet als der Handtrepan) in Bewegung gesetzt werden, bis die controlirende feine Sonde ergibt, dass man auf die Vitrea gelangt ist oder diese an einer oder mehreren Stellen durchsägt ist. Mit einer kräftigen scharfen Zange (nach Horsley) wird nun von dem Bohrloch aus in der Sägelinie die Vitrea noch eine Strecke weit durchgeklemmt und mit einem kräftigen Elevatorium — ebenfalls vom Bohrloch aus — der Knochen herausgebrochen.

Es ist völlig unnütz, die Vitrea ringsum ganz zu durchsägen, da man das Rundstück leicht herausbrechen und mit Lüer's Hohlmeisselzange die vorstehenden Vitreareste mit Leichtigkeit abtrennen kann.

Blutet die Diploe, so wird bereit gehaltenes desinficirtes Wachs (in 5%igem Carbol gekocht) fest auf die Sägefläche gedrückt. Allen Starr benützt das Horsley'sche Wachs mit 7 Theilen auf 2 Theile Oel und 1 Theil Carbolsäure. Es ist ganz unbedenklich, solche Wachsstückchen auf Stellen, wo die Blutung nicht stehen will, in der Wunde zurückzulassen.

Blutet aus einer Knochenrinne der Vitrea eine in dieselbe eingelagerte Arterie (Meningea media) oder Vene (Sinus spheno-parietalis), so muss an dem vorderen und hinteren Rande so viel Knochen mit schneidender Zange weggenommen werden, dass das Gefäss mitsammt oder ohne bedeckende Knochenspange umstochen werden kann.

Ist es nöthig, die Dura zu spalten, so geschieht dies in der oben geschilderten Weise unter Incision der äusseren Schicht derselben, die sich unschwer von der inneren abhebt, und Spaltung der inneren unter Emporhebung erst mit einem Häkchen, dann mit einer Klammer, und Weiterspaltung mit der Schere. Blutende Gefässe werden mit Klammern gefasst.

Wo man bleibende Entlastung sucht, ist es nach Beresowsky's Nachweisen nothwendig, die Dura wegzunehmen, zu welchem Zwecke es am besten ist, die vier Durazipfel abzutragen bis auf eine Entfernung von $^1/_2$ *cm* an die Sägefläche des Knochens; man kann aber die vier Zipfel auch, wie Beresowsky empfohlen hat, über die Knochenränder zurückschlagen und an das Periost anheften. Das Abtragen ist einfacher.

Nach vollkommener Blutstillung werden die äusseren Weichtheile vernäht ohne Drainage, wenn man keine Flüssigkeit abzuleiten hat, mit Drainage bis zu völligem Offenlassen der Wunde, wenn für längeren Abfluss gesorgt werden muss. Wenn man blos Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum oder aus den Hirnventrikeln ableiten will, so genügt das Einlegen eines Röhrchens. Will man dagegen dem Eiter eines

Digitized by Google

Abscesses Abfluss sichern, so bleibt am besten die Wunde offen, wird mit steriler Gaze bedeckt und darüber feuchte, leicht antiseptische Umschläge gemacht. Diese Umschläge haben nicht den Sinn, antiseptisch auf das Gehirn zu wirken oder auf die Wunde überhaupt, sondern blos Zersetzung der in die Compresse gelangten Wundsecrete unter dem Einflusse der von aussen zutretenden Mikroorganismen zu verhüten. Man kommt deshalb auch mit feuchter steriler Gaze ganz gut aus, wenn dieselbe so oft gewechselt werden kann, dass eine Zersetzung nicht Zeit hat, sich einzustellen.

Es ist überaus wichtig, dass man sich völlig klar werde über die Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit der Anwendung von Antiseptica auf die weichen Hirnhäute, respective die Gehirnoberfläche. Erstens kommt von hier aus sehr intensive Resorption der antiseptischen Gifte zu Stande, zweitens hat Beresowsky[1]) den wichtigen Nachweis geleistet, dass es von der grössten Wichtigkeit ist, die seröse Bedeckung des Gehirns, d. h. die Pia (und Arachnoidea) völlig ungeschädigt zu lassen, was man auch mit der fibrösen Hirnhaut anfange. Schont man die weichen Hirnhäute, so bleibt die Hirnrinde auch nach Entfernung der Dura völlig normal; schädigt man die Pia mechanisch oder chemisch, so entsteht adhäsive Entzündung, die sich in die Hirnrinde fortsetzt. Wir werden anderenorts darauf hinzuweisen haben, welch gewaltiger Unterschied in der Narbenbildung bei aseptischem und infectiösem Verlauf einer Verletzung zu Tage tritt.

Dank der Untersuchungen von Tschistowitsch[2]) besitzen wir jetzt darüber exacte histologische Nachweise. Wir müssen es deshalb als einen Fehler betrachten, wenn bei hirnchirurgischen Operationen, wie in dem überaus werthvollen Werke von Allen Starr über Hirnchirurgie (1895), stets noch von Spülungen mit Sublimatlösung vor Schliessung der Wunde die Rede ist, oder wenn man noch Tupfer oder Schwämme aus Carbollösung verwendet. Das ist Alles schädlich für das Gehirn und nützlich blos für die ungenügend desinficirten Hände des Operators.

Zur Ligatur von Duragefässen haben wir stets ganz feine antiseptische Seide benützt, ohne je den geringsten Nachtheil zu sehen, während die Mehrzahl der Chirurgen hier Catgut angezeigt hält und Horsley sich der Pferdehaare bedient. Als Röhrchen zur Drainage besitzen wir Silberröhrchen (Fig. 67), entweder mit Platte, welche an die Haut genäht werden kann und dadurch das Röhrchen in ganz bestimmter Lage fixirt, um nicht die Pia zu verletzen, oder mit einem perforirten Korbe versehen, wenn wir die Flüssigkeit blos in die Unterhaut fliessen lassen

[1]) Untersuchungen über operative Druckentlastung des Gehirns. Leipzig 1899.

[2]) Heilung aseptischer traumatischer Hirnverletzungen. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 23.

Digitized by Google

wollen, um nicht zu rasche Entleerung, zumal bei stärkeren Flüssigkeitsansammlungen, zu bekommen. Es ist dies ein Modus der Drainage, welcher uns auch bei Ascites gute Erfolge gegeben hat. Wir kommen bei Behandlung des Hydrocephalus darauf zurück.

Es hat sicherlich ein grosses Interesse, nach über zwei Jahrtausenden noch eine Operationsmethode als Normalverfahren beschreiben zu dürfen, welche in ähnlicher Weise schon in den ältesten medicinischen Quellen angegeben ist.

Man sollte denken, dass die Methode der Schädeleröffnung in Form beschränkter Excision oder Resection mit bleibender Entfernung eines Knochenstückes umsomehr Boden gewonnen hätte, seit man zur Erkenntniss gekommen ist, dass gewisse Functionen des Gehirns an bestimmte Stellen desselben gebunden sind. Dank der Entdeckung von Fritsch und Hitzig im Jahre 1870, dass durch Reizung gewisser Stellen der

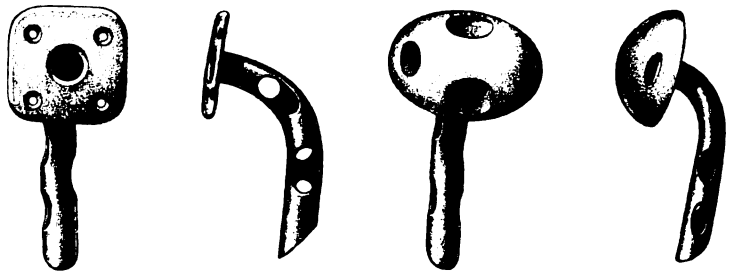


Fig. 67. Röhrchen zur Drainage.

Hirnrinde ganz bestimmte Bewegungen sich auslösen lassen, und dank den unermüdlichen Forschungen ihrer Nachfolger, wie Ferrier, Beevor und Horsley, Schäfer, François Frank, Pitres, Munk und so vieler Anderer ist eine Localisation der Hirnrinde möglich geworden, so dass wir über topographische Karten der Rindenfelder verfügen. Durch die sofort anschliessenden Untersuchungen über die Beziehungen des Schädeldaches zu den Hirnwindungen, die cranio-cerebrale Topographie, ist es möglich geworden, an der Oberfläche des Schädels, respective der Schädelhaut, mit genügender Schärfe die Stelle bestimmter Hirnabschnitte zu localisiren.

Was ist nun natürlicher, als zu denken, dass auch unsere Trepanationsmethode sich darnach gestaltet habe, und wir uns noch viel mehr als früher mit ganz umschriebener Eröffnung des Cavum cranii begnügen. Aber das gerade Gegentheil ist der Fall! Wenn man gewisse moderne Schriften über Craniotomie und Craniectomie liest, so muss man zu der Ansicht kommen, dass die einzig richtige Operation der Trepanation für

Digitized by Google

einen modernen Chirurgen in der Anlegung grösstmöglicher Oeffnungen in der Schädelkapsel bestehe. Die vervollkommnete Asepsis bei der Wundbehandlung einerseits und die Vervollkommnung der Technik andererseits haben zu dieser Auffassung beigetragen, und wer beispielsweise Doyen mit seiner glänzenden Technik Hemicraniectomien, wie er sie nennt, hat ausführen sehen, wo binnen wenigen Minuten eine halbe Hemisphäre des Gehirns freigelegt ist, der wird nicht mehr zweifeln können, dass wir es in der Hand haben, in grösster Ausdehnung die Hirnoberfläche unserer Untersuchung und daran anschliessenden operativen Massnahmen zugänglich zu machen.

Wenn man sich aber die Resultate dieser ausgedehnten Craniotomien ansieht, so sind dieselben in keiner Weise ermuthigend. A. Marcotte[1]) hat das Doyen'sche Verfahren ausführlich geschildert und in einem casuistischen Anhange die Resultate zusammengestellt. Aus demselben ergibt sich, dass selbst in den überaus geschickten Händen Doyen's von 38 Fällen nicht weniger als 6 im unmittelbaren Anschlusse an die Operation in den ersten Tagen gestorben sind. Dass auch bei anderen Chirurgen eine erhebliche Anzahl von Todesfällen nach ausgedehnten Craniotomien mit der Operationsmethode zusammenhängen, scheint mir ausser Zweifel zu sein, obschon sich darüber eine Statistik nicht geben lässt.

Ich glaube also bei erfahrenen Chirurgen nicht auf Widerstand zu stossen, wenn ich erkläre, dass mit der Ausdehnung der Trepanation die Gefahr der Operation, die sonst (dank der Asepsis) auf Null herabgesunken war, um ein Erhebliches wieder angestiegen ist.

Man möchte denken, dass diese grössere Gefahr darauf zurückzuführen ist, dass die Hirncirculation bei grossen Oeffnungen im Schädel stärkere Störung und Beeinträchtigung erfährt als bei kleinen Oeffnungen. Die Störung der Hirncirculation durch Eröffnung des Schädels ist nun sicherlich nicht gering anzuschlagen. Zunächst spielt der Luftdruck eine wesentliche Rolle, auf welche wir bei Besprechung der Hirncirculation genügend aufmerksam gemacht haben. Die Gefässe, wie Grashey bewiesen hat, erfahren einen gewissen Grad von Verengerung. Aber diese Störung tritt schon bei kleinen Oeffnungen im Schädel ungefähr in derselben Weise ein, und es hat sich ein wesentlicher Nachtheil der veränderten statischen Verhältnisse bei der gewöhnlichen Trepanation nicht gezeigt. Aber andererseits stört die Möglichkeit des Ausweichens der Gehirnmasse und der Abfluss, respective Wegfall der Cerebrospinalflüssigkeit die Circulation erheblich, da die Unmöglichkeit des Ausweichens des Gehirns im Momente der Diastole, respective Füllung der Arterien, wie

[1]) De l'hémicraniectomie temporaire. Paris 1896.

Digitized by Google

wir gesehen haben, einen ganz wesentlichen Factor darstellt für die Beschleunigung der Hirncirculation. Es kann also schon ein plötzlicher Collaps eine Folge dieser veränderten Circulationsverhältnisse während der Operation sein.

Was dieser Annahme widerspricht ist der Umstand, dass es sich bei den ausgedehnten Craniotomien, welche relativ schlechte Resultate ergeben haben, fast stets um osteoplastische Operationen gehandelt hat, und dass zumal bei Operationen nach Doyen's Vorschrift sehr wenig Zeit verloren geht bis zum Verschluss des Schädels, der freilich kein absoluter ist wie vorher, weil der Knochen blos durch die genähten Weichtheile niedergedrückt wird. Aber doch ergibt der Vergleich mit vorsichtigerem Vorgehen völlig zweifellos, dass die Operation, wenn zu ausgedehnt, an und für sich sehr eingreifend wird durch die unmittelbaren, wie auch durch Nachblutungen.

Wenn in zwei Tempi operirt wird bei ausgedehnten Schädelresectionen, findet man in der Regel ausgedehntere Blutergüsse über die Oberfläche des Gehirns, sobald der früher gebildete Lappen nach einigen Tagen wieder aufgeklappt wird — eine natürliche Folge jeder Knochenverletzung, wie die erste beste Fractur uns belehrt. Es ist also ein grosser Irrthum, zu glauben, die Einführung der osteoplastischen Methoden habe die Gefahr der Operation verringert. Im Gegentheil, wir haben oben gezeigt, dass bei Ablösung des Periosts und der Dura die Blutzufuhr zur Diploe beschränkt und damit der Blutverlust gemässigt wird. Bei der osteoplastischen Methode wird aber das äussere Periost nicht abgelöst und auch die Blutung aus den Weichtheilen ist stärker, weil die zuführenden Arterien in der Basis des Lappens gleichsam zu Endarterien werden, während bei den blossen lineären Schnitten der gewöhnlichen Trepanation die angeschnittenen Gefässe sich contrahiren können, da das Blut aus den zuführenden Arterien mit Leichtigkeit in Collateralen abfliesst.

Wir können deshalb nicht umhin, zu erklären, dass Antisepsis und Osteoplastik zusammen zu Ausschreitungen in Vornahme der Craniotomie geführt haben, welche zum Schaden der Patienten ausgeschlagen haben, und dass es an der Zeit ist, wieder zu beschränkten Schädelresectionen im Sinne der altbewährten Trepanation zurückzukehren. Damit ist selbstverständlich der osteoplastischen Methode ebensowenig wie der antiseptischen Wundbehandlung ein Vorwurf gemacht, denn die grössten Fortschritte geben am leichtesten zu Missbrauch Anlass. Wann die osteoplastischen Methoden der Schädelresection ihre Stelle finden, das werden wir in einem der folgenden Capitel zu besprechen haben.

Was wir aus dem Nachweise der grösseren Gefahr der Hemicraniectomie zu lernen haben, das ist, dass wir nicht in den Fehler so vieler Laparotomisten fallen dürfen, an Stelle einer guten Diagnose eine soge-

Digitized by Google

nannte Explorativincision setzen zu wollen. Diese Ausgeburt der antiseptischen Aera, welche leider noch vielerorts zum Verderben wissenschaftlicher Auffassung bei jungen Aerzten ihre Sanction erhält, sollte dem Bewusstsein weichen, dass nur derjenige, der auf Grund genauester Diagnose eine Operation unternimmt, sich von einem Routinier im Style der alten Bruch- und Steinschneider unterscheidet.[1])

Deshalb ist es auch das Capitel der cranio-cerebralen Topographie, welches wir zuerst besprechen, bevor wir auf die Indicationen der osteoplastischen ausgedehnten Craniotomien im Gegensatze zu der umschriebenen Craniectomie eingehen, und bevor wir die zahlreichen Modificationen erörtern, durch welche in den letzten Jahren die Technik der Schädeloperationen gefördert worden ist.

Capitel XVI.

Die cranio-cerebrale Topographie.

53. Die Topographie der Grosshirnoberfläche.

Bei Bestimmung der Beziehungen der Hirn- zur Schädeloberfläche hat man sich verschiedene Aufgaben gestellt. Entweder suchte man die ganze Hirnoberfläche auf den Schädel zu projiciren, unbekümmert um deren Function, respective mit Rücksicht auf die spätere Vervollständigung unserer Kenntnisse von den Hirnlocalisationen. Oder man begnügte sich, für gewisse Stellen und Linien eine genaue Projection zu ermöglichen, nämlich für diejenigen, welche eine uns schon jetzt bekannte Function besitzen. Bezüglich der Stellen, welche man hauptsächlich hierbei ins Auge fasst, sind die meiststudirten die sogenannte motorische Region, und die als die wichtigsten angesehenen Linien sind die Centralfurche (Sulcus Rolando) und die Sylvische Furche.

Allerdings umfasst die motorische Region schon ein grosses Gebiet, und die Centralfurche und die Sylvische Furche grenzen dieselbe in guter Weise ab. Allein wenn man den Thatsachen Rechnung trägt, so kommt man für den Menschen zur Einsicht, dass es nicht sowohl die eigentliche Centralfurche (der Sulcus Rolando) ist, welcher massgebend ist für die motorischen Foci oder Centren, sondern dass die Präcentralfurche hiefür viel bedeutungsvoller ist. Um dies zu beweisen, geben wir

[1]) Mit unserer Stellung zur Hemicraniotomie und Trepanation überhaupt als blosser Explorativincision befinden wir uns in Uebereinstimmung mit Bergmann's eindringlichen Mahnungen am internationalen medicinischen Congress in Moskau 1897 (s. Sammlung klin. Vorträge). Nur möchten wir nicht mit Bergmann zu den anderen Bedenken auch noch die Gefahr der Infection, den frischen Hirnprolaps und die postoperative Epilepsie hinzufügen, weil wir diese für vermeidbar halten.

Digitized by Google

das Photogramm einer dem berühmten Retzius'schen Werke entnommenen Reproduction einer Hirnoberfläche (Fig. 68), in welcher Horsley auf unsere Bitte hin alle diejenigen Punkte der Hirnoberfläche einzuzeichnen die Güte hatte, welche nach seiner Kenntniss auch für den Menschen als völlig gesicherte motorische Reizstellen für bestimmte Bewegungsmechanismen über jeden Zweifel sichergestellt sind.

Es ist ersichtlich, dass mit zwei Ausnahmen die sämmtlichen „Centren" in der vorderen Centralwindung liegen, und dass nur der Daumen in die hintere Centralwindung und die Schulter in die Basis

Fig. 68. Nach Retzius, Das Menschenhirn, Tafel LXX.

der zweiten linken Stirnwindung übergreift. Aber noch klarer wird unsere Behauptung illustrirt durch Zugrundelegung der gewöhnlichen Localisationskarten auf der Hirnoberfläche, wie sie durch die Beobachtungen am Affen ergänzt sind (Fig. 68 a).

Wir entnehmen diese Figur der vortrefflichen Bearbeitung der Gehirnpathologie in diesem Sammelwerke. Sie gibt die motorischen Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley wieder.

Man sieht, dass hier zu den für das Menschengehirn sicher erwiesenen Foci noch eine Reihe von Rindenfeldern hinzukommen, welche der Mehrzahl nach ebenfalls in der vorderen Centralwindung gelegen sind, nur zum Theil von dieser aus noch auf die hintere Centralwindung über-

Digitized by Google

greifen, dass dagegen kein Reizfeld ausschliesslich in der hinteren Centralwindung allein liegt, solche vielmehr ausschliesslich auf die Basis der Stirnwindungen localisirt sind.

Man wird uns demgemäss Recht geben, dass um die Präcentral- und nicht um die Centralfurche, wie es bis jetzt Axiom war, die hauptsächlichsten motorischen Reizfelder gruppirt sind, und dass es deshalb auch praktisch wichtiger ist, ausser der Sylvischen Furche die Präcentralfurche auf die Schädel-, respective Kopfoberfläche projiciren zu können.

Aber auch wenn man weiter geht und als gesicherten Besitz der Hirnlocalisation die Sprachregion mit hineinbezieht, so sind, wie aus bei-

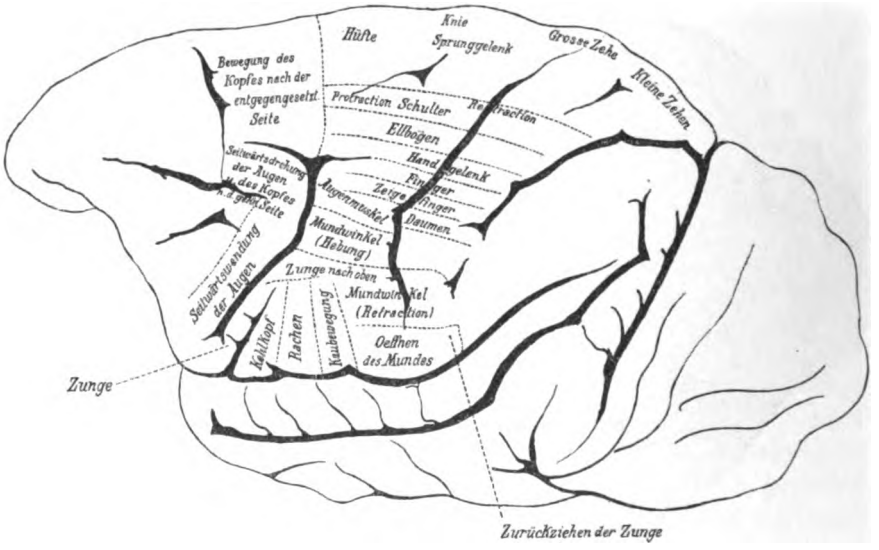


Fig. 68a. Motorische Reizfelder beim Affen nach Beevor und Horsley. (Aus Monakow, Gehirnpathologie, S. 160.)

liegender Fig. 69 ersichtlich, auch diejenigen Eingriffe, welche wir auf Grund von Sprachstörungen ausführen, durch genaue Kenntniss der Präcentral- und Sylvischen Furche am besten präcisirt.

Die Stellen, welche die Sprachregion darstellen, mit Einschluss der motorischen und sensorischen Gebiete, gruppiren sich auf der linken Hemisphäre vorne an die Präcentralfurche, nach hinten an die Sylvische Furche in ganzer Länge.

Es bleiben ausserhalb dieses Gebietes blos derjenige Antheil der Sprachregion, dessen Ausfall zu Alexie führt im Gebiete des linken Gyrus angularis, ferner die Sehsphäre, deren Störungen zu Hemianopsie,

Digitized by Google

völliger Blindheit oder Seelenblindheit und links zu optischer Aphasie führen und uns in Bestimmung der Stelle der Schädeleröffnung leiten können, und endlich bleibt die eigentliche Hörsphäre.

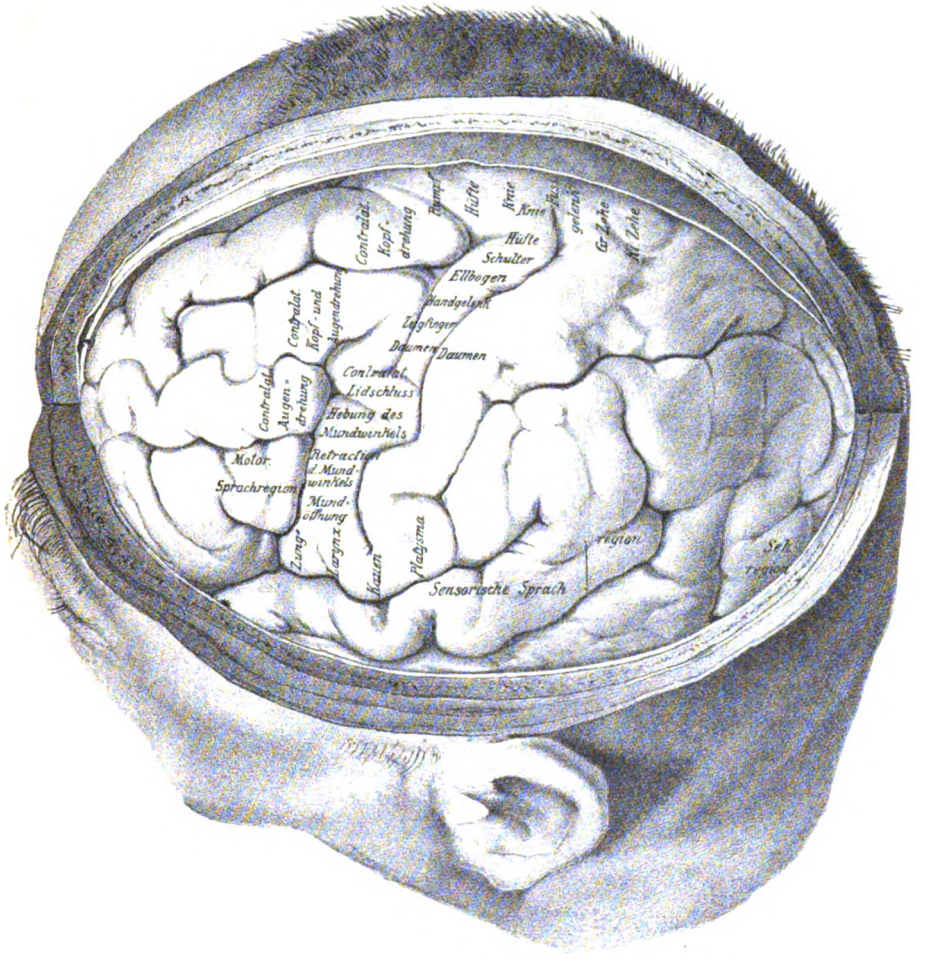


Fig. 69.

Was die letztere anlangt, so ist sie zunächst nur mit Sicherheit in den Schläfenlappen zu verlegen, der, als unter der Sylvischen Furche gelegen, bei der Unbestimmtheit des eigentlichen Hörfeldes genügend charakterisirt ist.

Dagegen bedarf die Sehsphäre einer Projection auf die Schädeloberfläche durchaus, da Sehstörungen häufig Anlass zu Eingriffen geben.

Digitized by Google

Aber auch hier ist es zur Stunde nicht gestattet, gar zu umschriebene Punkte der Hirnoberfläche verantwortlich machen zu wollen. **Monakow** ist im Gegentheil überzeugt, dass bei einer zu Hemianopsie führenden Läsion der Rinde stets die Sehstrahlungen mitleiden, wenn sie nicht gar das Wesentliche an der Functionsstörung ausmachen, da das optische Rindenfeld eine sehr grosse Ausbreitung besitze über das ganze Occipitalhirn mit Einschluss des Cuneus, Lobulus lingualis und descendens und des Gyrus angularis. Es muss uns also genügen, das Occipitalhirn, welches eine verhältnissmässig beschränkte räumliche Ausdehnung hat, genau zu umgrenzen, und dazu bedürfen wir allerdings nicht mehr als der exacten Bestimmung der Fissura parieto-occipitalis und des hinteren Poles der Grosshirnhemisphäre (beide sind, wie wir zeigen werden, ohne Schwierigkeit zu bestimmen) und der Grenze gegen den Temporallappen.

Nachdem wir so gezeigt haben, was das wirkliche augenblickliche Bedürfniss für Anforderungen an die cranio-cerebrale Topographie stellt gegenüber dem idealen Bestreben, die ganze Gehirnoberfläche auf dem Schädel der Lebenden projiciren zu können, gehen wir an die Besprechung der Versuche, den beiden Aufgaben gerecht zu werden.

Ich gebe zunächst eine Uebersicht der Methoden im Anschlusse an die sehr werthvollen einschlägigen Werke von R. L. Le Fort[1]) und L. A. Müller.[2])

Der Erste, welcher Versuche zur Bestimmung gemacht zu haben scheint, ist Gratiolet.[3]) Dieser zeichnete auf einen Gipsausguss des Schädels die Nähte, Furchen und Windungen ein und trug sie auf das zugehörige Gehirn, respective Schädel über. Die Methode ergab aber völlig ungenaue Resultate. Chiarugi hat 1886 die Ausgussmethode in verbesserter Weise zur Controle anderer Methoden benützt. Broca[4]) versuchte es erst mit Schnitten, erfand dann aber die **„Méthode des fiches“.** Er perforirte den nackten Schädel mit dem Drillbohrer und führte Holzstifte durch die Oeffnungen bis ins Gehirn, und zwar führte er drei Stifte in die Sutura coronaria ein, um deren Entfernung vom Sulcus Rolando zu bestimmen (seitlich vom Bregma ins Stephanion und Pterion), zwei Stifte in die Sutura lambdoidea, um die Beziehung zur Fissura parieto-occipitalis, einen Stift in den obersten Theil der Sutura squamosa, um die Entfernung von der Fissura Sylvii zu bestimmen, endlich je einen Stift in den Frontal- und Parietalhöcker.

---

[1]) (Neffe des berühmten Chirurgen.) La topographie cranio-cerebrale. Paris 1890.

[2]) Die topographischen Beziehungen des Hirns zum Schädel. Inaug.-Dissert. Bern 1889 (unter Leitung von Dr. Burkhardt).

[3]) Anat. comp. du système nerveux. Paris 1857.

[4]) Bull. de la soc. anatomique. Paris 1861.

Digitized by Google

Sein Verfahren ist von Foulhouze, von Féré, von Poirier und nach Angabe A. Köhler's von Mies benutzt worden und gibt, zumal wenn man wie Poirier die Gefässe injicirt, sehr exacte Resultate.

Auch Bischoff[1]) benützte etwas modificirt die Methode von Broca, ebenso Ecker,[2]) der aber noch die **Abdruckmethode** hinzunahm, indem er die Nähte auf der Innenfläche des Schädels mit weisser Oelfarbe anstrich und diese Linien sich auf einen Leimausguss abzeichnen liess zur Controle der Stiftmethode. Ecker hat damit die Abdruckmethode inaugurirt, in welcher ihm in vervollkommneter Weise Anderson und Makins und Le Fort gefolgt sind.

Anderson und Makins[3]) haben 1889 Schädel und Dura abgehoben, dann auf dieser die Hirnfurchen auf der Aussenfläche farbig aufgetragen und diese Zeichnung sich wiederum auf der Innenfläche durch Umkehren des Kopfes abzeichnen lassen.

Le Fort unter Leitung von Debierre (Procédé d'autogravure cerebrale) legen auf einer Seite die Dura frei, schlagen einen Lappen herunter, zeichnen auf dessen Oberfläche beim Wiederanlegen die Furchen und Windungen mit Tusche auf und nähen dann die Dura wieder an, dann werden die Tintenstriche mit Oelfarbe bestrichen, damit sie sich beim Auflegen des Schädels und Umdrehen des Kopfes auf der Innenfläche des ersteren abdrucken, und darnach werden dieselben durch Perforationslöcher auf die Aussenfläche übertragen. Hie und da haben sie auch den Duralappen durch Tränken mit Aether transparent gemacht.

Turner[4]) theilt (1873) zuerst jede Schädelhälfte in zehn Felder ein, sägt dann ein Feld nach dem andern aus und zeichnet in dasselbe die Furchen und Windungen des betreffenden Hirntheiles ein. Er begründet also die **Fenstermethode,** in welcher ihm später Seeligmüller mit Ausschneiden von Knochenbandstreifen gefolgt ist.

Eine sehr exacte und allgemein anerkannte **graphische Methode** hat Hefftler[5]) benützt auf Anregung von Prof. Landsert. Er füllt die Gefässe des Kopfes mit alkoholischer Chlorzinklösung, mit Glycerin und Carbolsäure und gipst nach 24 Stunden den Kopf in einen Kasten ein. Dann wird der Gips bis zu grösster Circumferenz des Schädels abgetragen und unter der Glasplatte eines Lucae'schen Zeichenapparates die Contouren der Haut aufgetragen und auf durchsichtiges Papier übertragen,

---

[1]) Abhandlungen der kön. bayr. Akademie der Wissenschaften, II. Cl., Bd. 10. München 1868.

[2]) Archiv f. Anthropologie, Bd. 3, und 1878, Bd. 10.

[3]) X. internat. med. Congress, Abth. Psychiatrie.

[4]) Journal of anatomy and physiologie 1874, Bd. 8.

[5]) Die Grosshirnwindungen des Menschen und deren Beziehungen zum Schädeldache. Archiv f. Anthropologie 1878, Bd. 8.

Digitized by Google

die Weichtheile entfernt, in gleicher Weise die Schädelcontouren mit Nähten gezeichnet und mit rothem Bleistift in das erste Bild übertragen, und zuletzt nach Abtragung des Schädeldaches und der Hirnhäute Windungen und Furchen blau in dasselbe Bild eingezeichnet. Zuletzt wird die Insel freigelegt und grün in die Zeichnung eingetragen. So erhält man geometrische Darstellungen, welche sofortiges Abmessen der Distanzen mit dem Centimetermass erlauben.

Für die Bestimmung der Beziehungen der tieferen Hirntheile zum Schädel hat Féré[1]) (1875) die **Gefriermethode** benützt, und es sind ihm darin Poirier und Symington gefolgt.[2])

An Stelle der Méthode des fiches hat Dana den Schädel an verschiedenen Stellen angebohrt (1889) und gefärbte Flüssigkeit eingespritzt — **Injectionsmethode.**

Wir haben, ohne Dana's Vorgehen zu kennen, 1890 unsere Untersuchungen[3]) in gleicher Weise gemacht, die Sache aber wesentlich dadurch vereinfacht, dass wir nach einer seither auf den Lebenden übertragenen Explorativmethode[4]) ohne jeglichen Schnitt oder grösseres Bohrloch mit einem feinen Drillbohrer durch Weichtheile und Schädel durchgegangen sind und einen Tropfen gefärbter Flüssigkeit in die Hirnoberfläche injicirt haben. Wie dieses Verfahren für die Anwendung am Lebenden verwerthbar gemacht worden ist, werden wir zeigen.

Man sollte glauben, dass diese überaus zahlreichen Untersuchungen genügende Anhaltspunkte geliefert hätten, um bei jedem Menschen die Lage der Furchen und Windungen auf die Schädeloberfläche, respective die Kopfhaut zu übertragen. Aber hier erhebt sich nun eine Schwierigkeit, auf welche Müller zuerst aufmerksam gemacht hat. Auch die besten graphischen Darstellungen, wie diejenigen von Hefftler, geben uns zunächst blos Beziehungen der Furchen und Windungen des Gehirns zu den Protuberanzen und Nähten des Schädels oder auch zu gewissen charakteristischen Punkten der Weichtheiloberfläche. Diese Anhaltspunkte oder „points de repère" der Franzosen müssen so beschaffen sein, dass wir sie leicht und exact genug an jedem Menschen feststellen können, und an dieser Schwierigkeit sind zum Theil die besten Methoden gescheitert. Und wenn man diese Findpunkte bestimmt hat, so erhebt sich nochmals die Schwierigkeit, dass die Conformation eines Schädels derjenigen des anderen nicht gleich ist, schon bezüglich Grösse, und daher alle absoluten Masse von vorneherein Irrthümer einschliessen.

---

[1]) Arch. de physiol. 1876; Bull. soc. anat. 1877; Revue d'anthropologie 1879.

[2]) Vgl. auch noch Rieger, Eine exacte Methode der Craniographie. Jena 1885, und Broca et Sebilcau, Chirurgie cranio-cerebrale. Gaz. des hôpitaux 1888.

[3]) Kocher, Chirurgische Operationslehre. Jena, 1. Aufl.

[4]) Albert Kocher, Centralbl. f. Chirurgie 1900.

Digitized by Google

Von den Methoden von Thane,[1]) Giacomini und Horsley, welche von Punkten der Weichtheilbedeckung und von Schädelnähten ausgehen, citiren wir blos die Angaben von Horsley, als eines im Gebiete der Hirnchirurgie so überaus erfahrenen und zuverlässigen Autors. Er benützt die Schädelnähte, die Parietalhöcker und die Temporalkanten, an denen sich Schläfenmuskel und Schläfenfascie ansetzen. Die Fissura Rolando wird bestimmt nach Thane, dessen Angaben für das obere Ende lauten: 12 *mm* hinter der Mitte zwischen Nasenwurzel und Spina occipitalis externa. Von da zieht man eine Linie in einem nach vorne offenen Winkel von 67° nach Hare. Das laterale Drittel der Furche bildet ein Knie und läuft vertical. Die Fissura Sylvii beginnt am Pterion. Ihr Ramus ascendens anterior folgt der Verbindung der Ala magna sphenoidalis mit der Schläfenschuppe, 2 *mm* frontal von derselben beginnend. Der Ramus posterior läuft der Sutura squamosa entlang, aber $1^1/_2$ *mm* über derselben bis zu ihrer höchsten Stelle, dann aufwärts bis nahe zum Centrum des Tuber parietale.

Die Fissura parieto-occipitalis liegt 2—3 *cm* frontalwärts von der kleinen Fontanelle. Wir unterlassen es, die Angaben über Verlauf des Sulcus praecentralis, Frontalis superior und inferior und interparietalis aufzuzählen. Es ist schon aus den wenigen Angaben ersichtlich, wie schwierig es ist, sich an Nähten und Knochenvorsprüngen zu orientiren und mit einiger Sicherheit die gewünschten Linien auf die Kopfhaut aufzuzeichnen. Und darauf kommt es doch für hirnchirurgische Eingriffe an.

Aber nicht befriedigender ist das praktische Resultat aus den zahlreichen Messungen anderer Autoren: Alle kommen darauf hinaus, von bestimmten Punkten aus absolute Masse nach der einen oder anderen Richtung zu nehmen, die wohl für die Mehrzahl der Schädel passen oder wenigstens nur geringe Irrthümer ergeben, für welche aber noch keine Uebereinstimmung gefunden ist. Ohne Points de repère an der Schädel- und Kopfoberfläche kommt man selbstverständlich nicht aus, aber je mehr man dieselben vermehrt, und je complicirtere Linien man auf derselben construirt, umsomehr summiren sich die Quellen der Irrthümer und um so leichter treten Verschiebungen ein, welche gröbere Fehler bedingen.

Dies ist z. B. auch der Fall mit den beiden frühesten und im Ganzen sehr gut zutreffenden Angaben von Broca und Lucas. Championnière und Broca haben 1871 zuerst den Versuch gemacht, auf Grund einer Aphasie den Fuss der dritten Stirnwindung zu bestimmen und an dieser Stelle zu trepaniren, und haben den Abscess getroffen, obschon der Patient nicht geheilt wurde. Broca hat die Stelle bestimmt durch eine

[1]) Transactions of the american surg. Association 1885, Vol. 3.

Digitized by Google

Horizontale von 5 *cm* rückwärts vom Processus zygomaticus des Stirnbeines und vom Ende derselben eine Verticale von 2 *cm* aufwärts.

Lucas Championnière hat in ähnlicher Weise die Lage des Sulcus Rolandi bestimmt, indem er von der Basis des Processus zygomaticus ossis frontis eine Horizontale von 7 *cm* rückwärts zieht, und an dem Ende eine Senkrechte von 3 *cm* aufwärts; so erhält er das untere Ende der Centralfurche. Das obere Ende wird durch Mass festgesetzt, und zwar zu 55 *mm* hinter dem Bregma angenommen, respective wo das Bregma nicht sicher zu fühlen ist, bestimmt durch eine Ebene, welche bei einer der horizontalen Blickrichtung entsprechenden Kopfhaltung durch beide Gehörgänge in frontal-senkrechter Richtung gelegt, respective durch einen biegsamen Stahlwinkel Broca's bezeichnet wird, dessen horizontaler Stab unter der Nase durchläuft, während der senkrechte durch die Hörgänge zum Scheitel läuft. Der oberste Punkt ist das Bregma.

Abgesehen von der geschichtlichen Bedeutung der soeben gemachten Angaben, besitzen wir eine Anzahl Bestimmungen hinsichtlich Richtung und Distanz, welche aus der früher geschilderten Methode hervorgegangen sind, und welche, obschon auf absolute Masse sich stützend, zur Orientirung überaus werthvoll sind. Wir haben gesucht, diejenigen Angaben, welche uns auf Grund der bisherigen Mittheilungen die grösste Wichtigkeit zu haben scheinen, in eine Zeichnung einzutragen, um sie übersichtlicher und leichter verwerthbar zu machen (Fig. 70).

Die Grundlage der Zeichnung ist einer Abbildung von Anderson und Makins entnommen, welche in Le Fort's Werk reproducirt ist. Von uns sind die Distanzangaben eingezeichnet und die Linien, welche wir für die nach dieser Bestimmungsmethode zweckmässigsten halten.

Hinzufügen möchten wir blos die Masse, welche Horsley[1]) für die beiden Hauptfurchen für zutreffend hält:

Die Linea Rolandi (in Uebereinstimmung mit Thane) wird bestimmt durch Fixation eines Punktes $^1/_2$ Zoll hinter der Mitte zwischen Nasenwurzel und Hinterhauptshöcker, und ihre Richtung durch einen nach vorne offenen Winkel von 67° (Hare). Die Sylvische Furche wird bestimmt durch eine Senkrechte vom Stephanion (Kreuzung von Coronarnaht und Temporallinie) auf den Jochbogen, und von der Mitte dieser Linie wird eine gerade Linie zum Tuber parietale gezogen.

Wir haben hervorgehoben, dass wir die Methode der absoluten Masse, basirt auf die Nothwendigkeit, durch Palpation eine grössere Anzahl von Nähten und Knochenvorsprüngen festzustellen, nicht für die beste halten können. Wir bedürfen einer Messmethode, welche wir jeder

[1]) American Journ. of med. sc. 1887.

Digitized by Google

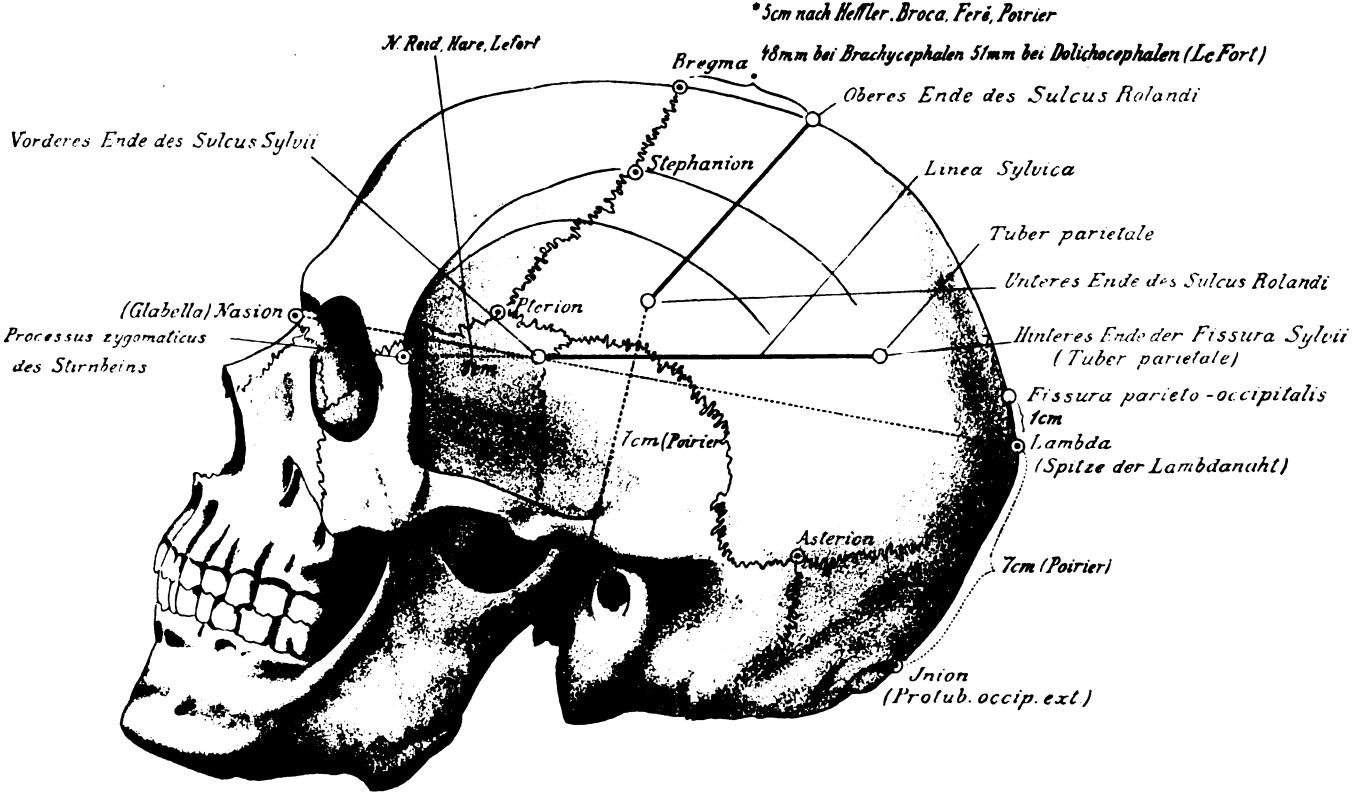


Fig. 70. Aus Le Fort, Topographie cranio-cérébrale.

Die Grundfigur stammt aus Anderson und Makins und ist von uns benutzt zur Fixirung einiger weniger üblicher Bezeichnungen, nebst den zuverlässigsten Massangaben über Entfernung bestimmter Hirnpunkte von bestimmten Punkten der Schädeloberfläche.

Gewöhnliche Distanz von Nasion zu Inion (Länge des Sagittalmeridianes) = 32 cm (31 beim weibl.).
Distanz von einem Gehörgang quer über den Kopf zum anderen (Frontalmeridianlänge) = 32 cm (30 beim weibl.).
Grösster Horizontalumfang des Kopfes (unsere Aequatorlinie) = 52 cm (51 b. weibl.).

Digitized by Google

Form und Grösse von Schädel anpassen können, und welche auf Verhältnisszahlen aufgebaut ist. Dies ist die **Methode der procentischen Masse,** wie sie Müller bezeichnet hat, und welche, allerdings noch in beschränkter Anwendung, von Hare begründet (1884) und zum Theil als englisch-amerikanische Methode bezeichnet worden ist. Weitaus am consequentesten hat Müller diese Methode in Anwendung gebracht.

Müller (l. c.) construirt die Rieger'sche Grundebene, d. h. einen Horizontalumfang des Schädels, welcher ungefähr mit der Basis des Grosshirns zusammenfällt, vom Stirnpunkte (Zusammenfluss der Arcus superciliares) zum Occipitalpunkte (Protuberantia occipitalis externa) verlaufend — also mit der schon anderswo erwähnten und von uns ebenfalls benützten Linea glabello-occipitalis zusammenfallend, die wir Aequatorlinie benannt haben. Von denselben Endpunkten zieht er über die Mittellinie des Kopfes sagittal einen Sagittalbogen (unseren Sagittalmeridian). Diese beiden Bogen werden in hundert Theilstriche eingetheilt, und mittelst eines dritten beweglichen Bogens bestimmt er den Abstand eines beliebigen Punktes abwärts (lateral) vom Sagittalbogen und aufwärts (medial) vom Horizontalbogen, und zwar in Procenten. Nun macht er am Schädel in bestimmten procentischen Abständen eine Anzahl Löcher und sieht, welche Hirntheile in dieselben hineinfallen.

Wir geben zur Erläuterung zwei verkleinerte Nachbildungen (Fig. 71 und 72) der Müller'schen Tafeln aus dem Werke von Le Fort.

Auf diese Weise kommt er zur Angabe, wie für die Fissura Rolandi

$$= \begin{matrix} 55\,\% \text{ Sagittalbogen,} \\ 42\,\% \text{ Horizontalbogen,} \end{matrix}$$

wodurch das obere und untere Ende insoweit bestimmt sind, als ihre vordere und hintere Grenze in Betracht kommt und das obere Ende als auf 55% (von vorne gemessen) der Glabello-occipital-Distanz fixirt ist. Dies stimmt mit Hare's Angaben, wonach das obere Ende der Fissura Rolando von vorne auf der Linea glabello-iniaca gemessen = 55·7% ist. Le Fort fand diese Distanz allerdings blos 53·2%. Aber das untere Ende ist mit diesen beiden Angaben noch nicht genau bestimmt und es bedarf noch des procentischen Masses des Verbindungsbogens. So gibt er für die Lage des Gyrus angularis folgende Formel:

$$= \left.\begin{matrix} 65\,\% \text{ Sagittalbogen} \\ 65\,\% \text{ Horizontalbogen} \end{matrix}\right\} 57\,\% \text{ Verbindung,}$$

wobei das Mass auf der Verbindungslinie vom Horizontalbogen aus genommen ist.

Chipault[1]) hat sich der procentischen Masse bedient, um von Punkten der Sagittallinie (von Nasion zu Inion), von welchen allen er

[1]) Chir. operat. du système nerveux. Paris 1894.

Digitized by Google

einfach gegen den Vorsprung der Sutura fronto-zygomatica eine Gerade zieht, fünf wichtige Linien zu construiren: 45% von Nasion die Prä-

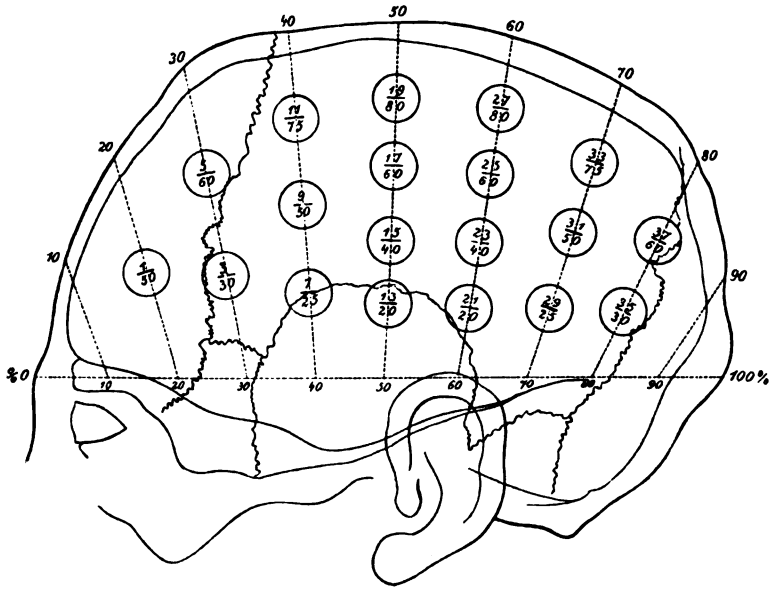


Fig. 71.

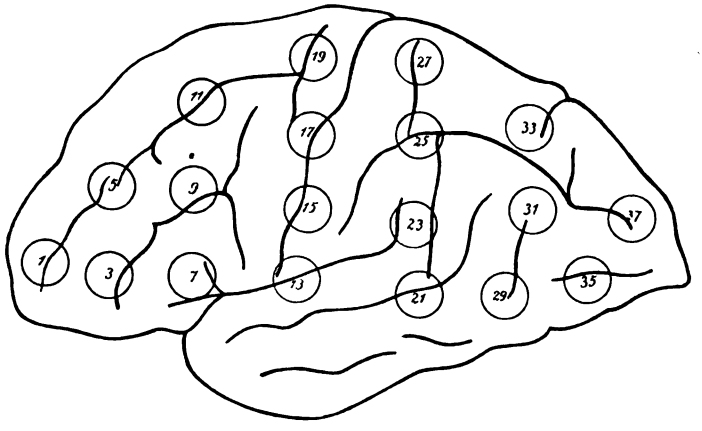


Fig. 72. Zur Illustration der Schädelhirntopographie nach der Methode der procentischen Masse von Müller (aus dem Werke von Le Fort, Topographie cranio-cérébrale).

centralfurche, 55% die Centralfurche, 70% die Sylvische Furche, 80% den Sulcus temporalis superior, 85% die Sinus transversus-Linie.

Digitized by Google

Neuestens haben Taylor und Haughton[1]) unter Cunningham's Förderung eine sehr hübsche Methode benützt, um die Furchen des Gehirns auf die Schädeloberfläche zu projiciren, nämlich die Röntgenstrahlen.

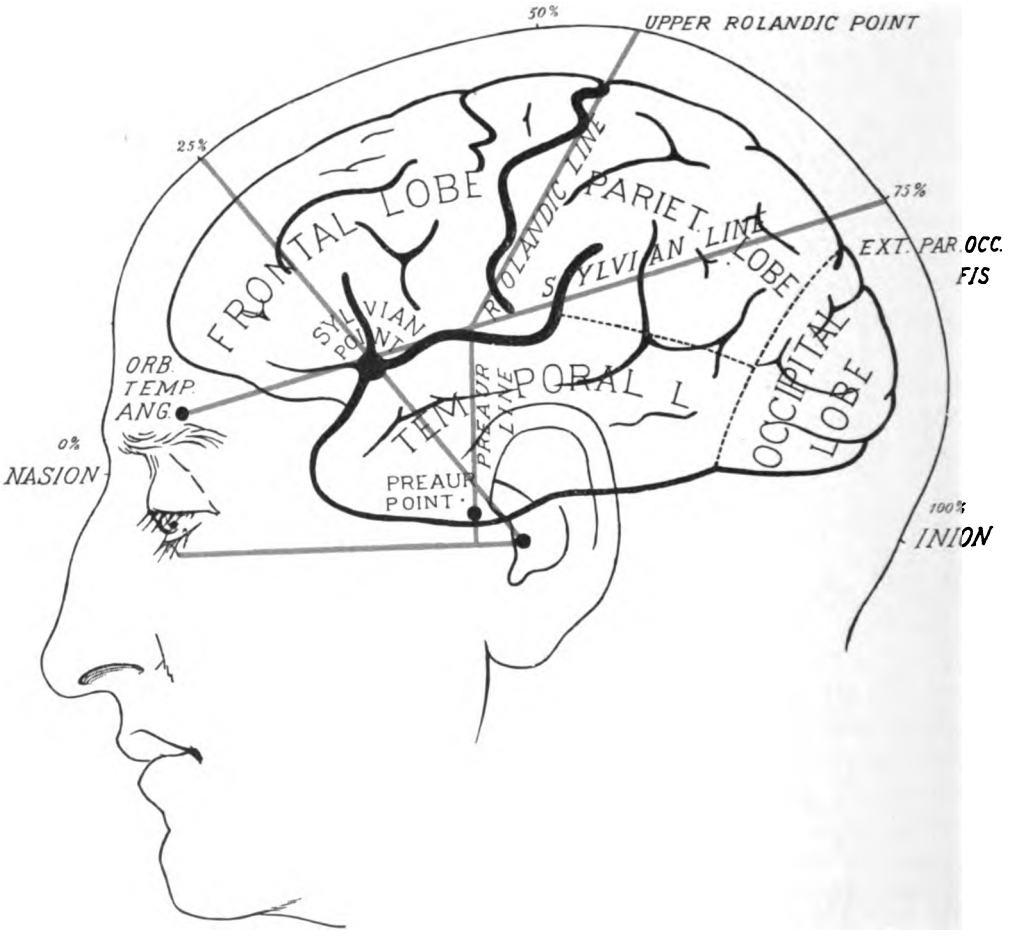


Fig. 73. Bestimmung der Rolando'schen und Sylvischen Furche nach Taylor und Haughton.

Sie injicirten das Gehirn behufs Härtung mit 10% Formollösung. Diese liessen sie drei Wochen wirken. Dann machten sie einen Sagittalschnitt durch den Kopf, entfernten die Falx, trennten das Gehirn durch einen

[1]) Transact. of the royal Acad. of Ireland. Dublin 1900, Vol. 18.

Digitized by Google

Sagittalschnitt, so dass die Gehirnhemisphäre mit der Mittelfläche auf eine Glasplatte gelegt werden konnte.

Dann wurde sehr biegsamer Zinn-Antimondraht in die Furchen gelegt, ferner wurden auch die Hauptpunkte des Schädels auf der Hautoberfläche mit Draht markirt, endlich die Hemisphäre wieder in die Schädelhälfte zurückgelegt und röntgirt unter Schutz eines Celluloidfilms.

Diese Untersuchungen führen sie zu einem System von Linien auf der Kopfoberfläche, welche zum Theil nach dem System der procentischen Masse von Hare und Müller bestimmt sind, zum Theil sich an äusserlich bestimmbare Höcker und Vertiefungen halten.

Es ist ersichtlich, dass diese Linien sich in einem Punkte mit den Chipault'schen Bestimmungen decken, insoferne, als sie einen Ausgangspunkt nehmen von dem Temporoorbitalwinkel über der Sutura frontozygomatica. Die Autoren behaupten, mit dieser Methode sehr exacte Bestimmungen gemacht zu haben. Wir möchten bei aller Anerkennung für den interessanten neuen Gedanken einer Verwerthung der X-Strahlen bemängeln, was wir im Allgemeinen gegen die Benützung zu vieler Punkte an der Aussenfläche des Kopfes gesagt haben: Je mehr solche Punkte, desto unsicherer die Bestimmung. Das fühlen die Autoren selbst für ihren Präauricularpunkt, den sie im Falle der Unsicherheit in complicirter Weise festzusetzen rathen. Dann ist auch die Abmessung des oberen Rolandopunktes von der Mitte der Naso-Inion-Linie mit $^3/_4$ Zoll zu complicirt. Die Linien entsprechen auch nicht den Furchen, da sie zu gerade laufen, nicht wie biegsame Metallspangen sich bogenförmig anschmiegen. Endlich verwerfen die Autoren mit Unrecht den Lambdapunkt an der Spitze der Lambdanaht; derselbe ist fast ausnahmslos eben so sicher durchzufühlen wie die Spina occipitalis. Wir geben ihre Figur hier wieder (Fig. 73).

Man sieht, dass den geschilderten procentischen Massen noch eine Ergänzung fehlt, um in einfacher Weise nicht blos Punkte, sondern auch Linien bestimmen zu können, und zwar nicht Linien, welche man als gerade Striche zur Verbindung zweier Punkte anlegt, sondern Bogenlinien, wie sie den Furchen an der Hirnoberfläche entsprechen. Dies ist ein bewegliches Winkelmass, ein Goniometer. Nach Le Fort's Angabe ist Giacomini (1882) der Erste, welcher das Winkelmass benützt hat, um die Richtung der Fissura Rolandi zu bestimmen (von unten herauf). Mehr Anklang hat aber die Bestimmung von oben gefunden, und die Angabe von Hare (1884), dass der Sagittalbogen einen Winkel von 67° mit dem Sulcus der Rolando bilde, hat ziemlich allgemeine Bestätigung gefunden und dazu geführt, praktische Instrumente aus vernickelten Eisenstäben zu construiren, welche sich dem Kopfe gut anpassen.

Digitized by Google

John Chiene hat Dr. Wilson 1888 die Idee zu einem Cyrtometer gegeben, welcher von Hare[1]) beschrieben worden ist. Er besteht aus drei Spangen; die eine Spange ist vom Sagittalbogen aus in einem Winkel von 67° schräg gestellt, wie auch die analogen Instrumente von Horsley und Dana.[2])

Wir haben diesen Cyrtometer insoferne vervollkommnet, als wir[3]) den Horizontalbogen (die Rieger'sche Grundlinie) von Glabella bis Protuberantia occipitalis beibehalten haben, aber so, dass derselbe mittelst einer Schraube jedem Kopfe angepasst und darauf festgestellt werden kann. Es hält der Bogen in dieser Lage schon deshalb fest, weil er durch den Ansatz der Ohrmuschel gestützt wird. Er kann auch als Kautschukband hergestellt werden, um ihn noch leichter anpassen zu können. Der Bogen wird so angelegt, dass der untere Rand des Bandes der Spina occipitalis und dem untersten Ende der Glabella, also der tiefsten Stelle der Nasenwurzel, entspricht. Das sagittale biegsame Stahlband liegt — fest verbunden mit dem horizontalen — auf der Spina occipitalis, wird über die Mittellinie nach vorne gelegt und an der Nasenwurzel unter dem Horizontalbande durchgezogen, gespannt und fixirt. Ein drittes Band, ebenfalls aus biegsamem Stahl, ist auf einer runden Platte mit Kreiseintheilung nach allen Richtungen drehbar und lässt sich in ganzer Länge auf dem Sagittalband verschieben. Da alle Bänder Centimeter- und Millimetereintheilung haben, so lässt sich mit diesem Instrumente in raschester und sicherer Weise jeder Punkt der ganzen convexen Schädel-, respective Hirnoberfläche bestimmen, ebenso lassen sich eine ganze Anzahl von Linien ziehen zwischen Horizontal- und Sagittalbogen.

In ähnlicher Weise hat Zernov[4]) (1890) mittelst eines Encephalometers für jeden Punkt der Hirnoberfläche die geographische Länge und Breite festzustellen gesucht.[5])

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass wir nicht wie die übrigen Autoren seit Lucas-Championnière die Fissura Rolandi für den Schlüssel der motorischen Region halten können, sondern vielmehr den Sulcus praecentralis. Dieser hat zugleich den Vortheil, leichter

---

[1]) Lancet, März 1888.

[2]) Die Beschreibung eines Goniometers von Debierre haben wir uns nicht verschaffen können.

[3]) Man vergleiche die genaue Schilderung und Abbildung in unserer Operationslehre, 4. Aufl.

[4]) Revue gén. de clinique et de thérapeutique. Mai 1890.

[5]) Wir machen hier auch noch aufmerksam auf die eingehenden Methoden von Hamilton, welcher mit einem Drahtnetz, ähnlich wie Turner, das er auf den Schädel setzte, numerirte und dann auf das Gehirn aufsetzte, die Furchen und Windungen bestimmte, und von Fraser, A Guide to Operations on the brain. London, Churchill 1891.

Digitized by Google

bestimmbar zu sein als die Centralfurche, und ferner, dass von ihm die obere und untere Stirnfurche ausgehen, die eine ungemein exacte Bestimmung zulassen. Dadurch grenzen sich nicht nur die in der Basis der Stirnwindungen gelegenen Centren von einander ab, sondern es ist auch leichter, die in der vorderen Centralwindung gelegenen Centren auseinanderzuhalten, da hier sonst blos durch das winkelige Vortreten der hinteren Centralwindung eine Trennung der oberen Centren für die Extremitäten von den unteren für den Kopf gegeben ist.

Es kommt hinzu, dass um das untere Ende der Präcentralfurche herum sich eine Reihe wichtiger Centren gruppiren (Fig. 68 und 69), was für die Centralfurche nicht in der Ausdehnung der Fall ist. Auch liegt unter diesem unteren Ende der Präcentralfurche die Bifurcation der Fissura Sylvii. Nimmt man hinzu, dass sich die Präcentralfurche viel leichter in ganzer Länge bestimmen lässt, so liegen sicherlich Gründe genug vor, derselben grössere Bedeutung für die Hirntopographie zuzuerkennen, als dies bislang geschehen ist.

Wir haben oben auseinandergesetzt, dass die Methode der procentischen Masse von Thane, Chiene, Hare, Horsley, Byron-Bramwell zuerst zur Bestimmung des oberen Endes des Sulcus Rolando Verwendung gefunden hat, und dass man dieselbe bestimmt durch Feststellung der Mitte zwischen Glabella und Inion, aber von vorne noch $2—2^1/_2$ *cm* hinzufügen muss, um mittelst des Goniometers bei 67° die Richtung und Lage der Furche zu finden. Dies ist für die Präcentralfurche viel einfacher. Gerade wenn man die Mitte nimmt nach unseren Untersuchungen zwischen Gabella und Protuberantia occipitalis und von dieser Mitte den beweglichen Schrägstab (unseren vorderen Schrägmeridian) in einem vorne offenen Winkel von 60° einstellt, trifft man die Präcentralfurche in ganzer Länge, und nur der oberste Theil fällt noch in die vordere Centralwindung selbst.

Theilt man nun diesen Schrägmeridian zwischen Sagittalmeridian und Aequator in drei Theile, so hat man genau den Anfang des Sulcus frontalis superior im oberen Drittelpunkt und des Sulcus frontalis inferior im unteren Drittelpunkt.

John Chiene[1]) hat sich in einigen wesentlichen Punkten unserer Bestimmungsmethode angeschlossen, und wir können es uns nicht versagen, aus der Zahl der schönen Photogramme, welche Harold J. Stiles an Schädeln aufgenommen hat, deren Inhalt mit Formalin gehärtet war, zwei mitzutheilen, um zu zeigen, wie leicht es ist, durch einen biegsamen Stab von der Mitte zwischen Glabella und Inion beim richtigen Winkel der Präcentralfurche in ganzer Länge zu folgen. Freilich benützt

[1]) Remarks on intracranial Surgery. Edinburgh med. Journ., Juni 1894.

Digitized by Google

Chiene nicht einen Winkel zu dieser Bestimmung, sondern lässt das untere Ende in die Mitte einer Linie von Processus zygomaticus ossis frontis zur Basis des Jochbogens fallen.

Mit der Präcentrallinie in ganzer Länge ist man genügend versorgt für die ganze motorische Region der Hirnrinde, sowie für das vordere Ende der Sylvischen Furche und daran unten vorne anschliessend die Spitze des Temporallappens. Wir bedürfen noch für das Auffinden der Sprachregion der Bestimmung der Fissura Sylvii speciell in ihren vorderen zwei Dritttheilen, sowie für Eingehen auf das Sehfeld der Begrenzung des Occipitalhirns. Die Sylvische Furche haben wir am öftesten

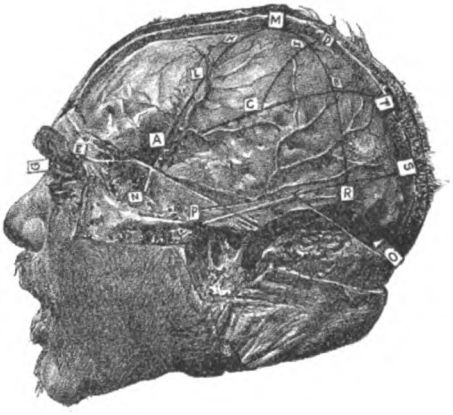


Fig. 74. Die J. Chiene'schen Linien für die cranio-cerebrale Topographie nach Präparaten von Harold J. Stiles.

Die Figur zeigt, wie genau die Linie über der Präcentralfurche die Richtung der Art. meningea media bezeichnet.

Fig. 75. Die J. Chiene'schen Linien zur cranio-cerebralen Topographie nach Präparaten von Harold J. Stiles.

Man sieht, wie genau ein über die Präcentralfurche in meridionaler Richtung gelegtes Stahlband dieser Furche in ganzer Länge entspricht, und wie das untere Ende für Bestimmung des vorderen Endes der Sylvischen Furche verwerthbar ist.

und genauesten getroffen, wenn wir einen Punkt nahe der hinteren Grenze des dritten Viertel auf dem Sagittalmeridian bestimmten und von da im rechten Winkel den Schrägstab nach vorne gehen liessen. Allein wir geben zu, dass die Bestimmung dieses Punktes etwas zeitraubend ist und dass es genügen dürfte, nach Poirier sich an die obere Spitze der Lambdanaht zu halten. Diese entspricht ungefähr der Fissura parieto-occipitalis (Perpendicularis externa) in ihrem obersten Theile, und eine Linie, welche von hier nach der Nasenwurzel (Sutura naso-frontalis) gezogen wird — Linea naso-lambdoidea — gibt zwar nicht direct die Richtung der Fissura Sylvii an, wie auch aus Poirier's Fig. 5 ersichtlich,

Digitized by Google

indem sie hinten von derselben abwärts abweicht, aber sie gibt den Verlauf der wichtigen ersten Temporalwindung genau an, wenn man die gleich zu erwähnende vordere und hintere Grenzbestimmung hinzunimmt. Wir bezeichnen deshalb die Linie statt als Linea Sylvica vielmehr als Linea temporalis I, welche im obersten Temporallappen verläuft.

Bei derartiger Vereinfachung der Bestimmung der Sylvischen Linie ist es wichtig, die Sylvische Furche auf der betreffenden Linie vorne und hinten abgrenzen zu können. Ferner ist es nöthig, nicht blos am oberen medialen Rande der Grosshirnhemisphäre eine Grenzbestimmung zwischen Parietal- und Occipitallappen zu haben, sondern auch am unteren lateralen Rande des Grosshirns. Hiefür sind unsere beiden Schrägmeridiane sehr geeignet. Der vordere Schrägmeridian, in 60° nach vorne gestellt gegen den Sagittalbogen, gibt an der Kreuzungsstelle mit der Linea naso-lambdoidea das vordere Ende der Fissura Sylvii an. Der hintere Schrägmeridian geht wie der vordere Schrägmeridian von dem Mittelpunkte zwischen Glabella und Occipitalhöcker aus, aber in einem nach hinten offenen Winkel von 60°. Wo dieser Meridian die Linea naso-lambdoidea schneidet, befindet sich das hintere Ende der ersten Temporalfurche und 1 *cm* darüber der Sylvischen Furche in ihrem geraden Hauptschenkel. Der Punkt bezeichnet die Grenze zwischen Gyrus supramarginalis vorne und Gyrus angularis hinten. Abwärts an dem Punkte, wo der hintere Schrägmeridian die Aequatoriallinie schneidet, bezeichnet er die Grenze zwischen Temporal- und Occipitallappen. Da der Meridian aufwärts ungefähr die Grenze angibt zwischen Central- und Parietallappen (hier ganz in die hintere Centralwindung eingeht), so bezeichnen wir den hinteren Schrägmeridian als Linea limitans.

J. Chiene construirt eine mit Poirier's Linea naso-lambdoidea nahe zusammenfallende Linie an der Grenze des dritten und letzten Viertels des Sagittalmeridians, und ebenso eine mit unserem hinteren Schrägmeridian nahe zusammenfallende Linie mit Fixirung gegen einen bestimmten unteren Punkt.

Nach diesen Angaben kommen wir für die cranio-cerebrale Topographie, soweit diese zur Stunde auf bekannte Rindenfelder Rücksicht zu nehmen hat, zu folgendem einfachen Schema (Fig. 76). Demselben ist Fig. 5 der Abhandlung von Poirier's „Topographie cranio-encephalique" (Paris 1891) zu Grunde gelegt, in welcher wir unsere Linien schwarz eingezeichnet und die bekannten motorischen Regionen durch Schraffirung angedeutet haben, und zwar die Sehregion punktirt, die Sprachregion einfach, die motorische Region doppelt schraffirt.

Digitized by Google

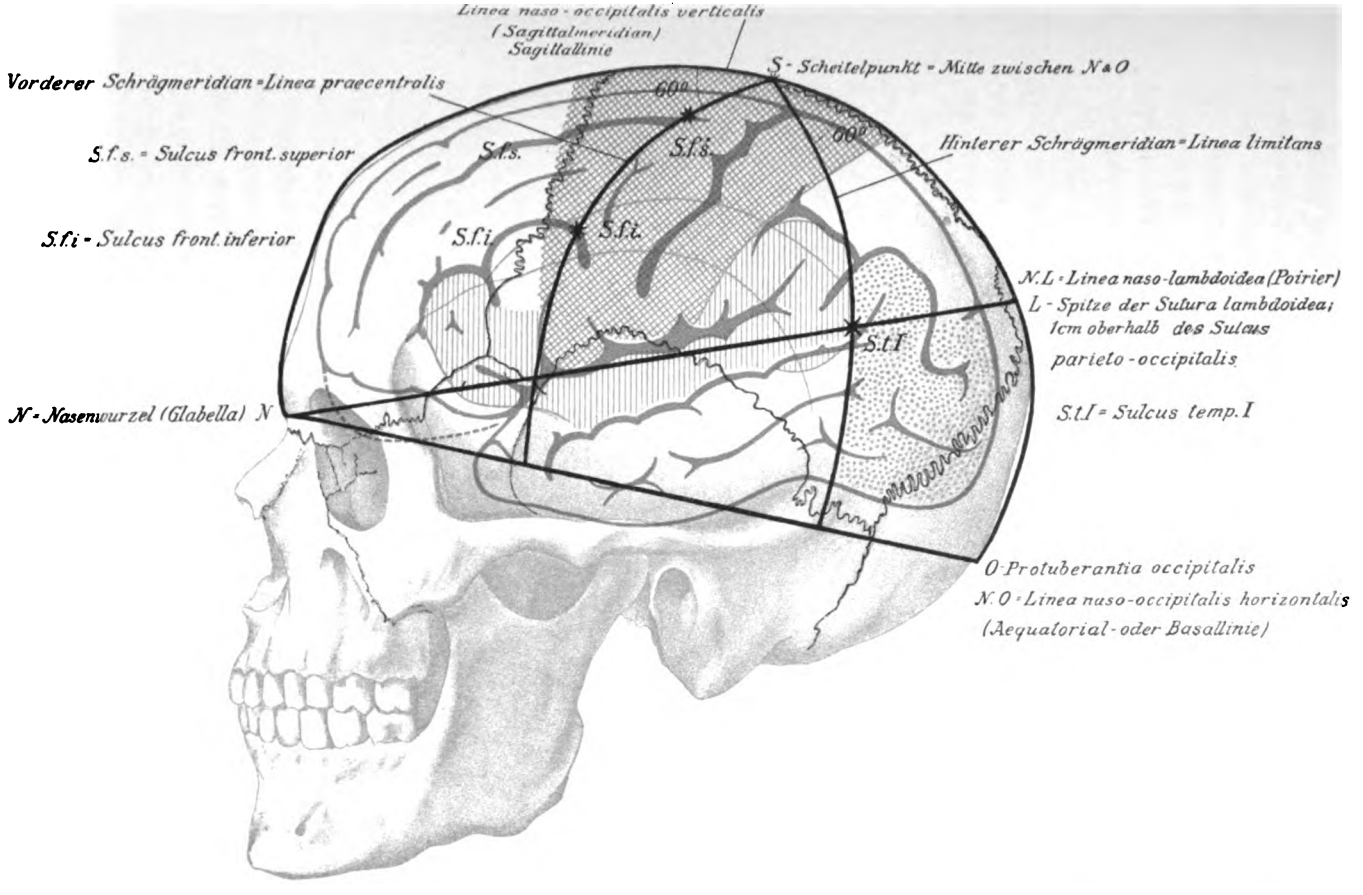


Fig. 76. Schema zur Bestimmung der cranio-cerebralen Topographie mit Zugrundelegung von Poirier's Fig. 5 und Einzeichnung unserer Craniometer-Punkte, Linien und Winkel. ||||| Sprachregion, ▨ Sehregion, ▩ sensimotorische Sphäre.

Die Figur gibt ohne Weiteres selbst Erklärung für die mit unserem Craniometer bestimmbaren Punkte und Linien. Der vordere Schrägmeridian gibt Lage und Richtung der Präcentralfurche und in drei Theile getheilt an den Kreuzungsstellen den Anfang des Sulcus frontalis superior und inferior. An der Kreuzungsstelle mit der Linea naso-lambdoidea liegt das vordere Ende der Fossa Sylvii. Die Kreuzung mit der Basallinie entspricht dem vorderen Ende des Schläfenlappens. — Der hintere Schrägmeridian bezeichnet an der Kreuzungsstelle mit der Linea naso-lambdoidea das hintere Ende der ersten Temporalfurche, oberhalb die Grenze von Gyrus supramarginalis (vorne) und Gyrus angularis (hinten), unterhalb die Grenze des Schläfen- und Hinterhauptslappens.

Digitized by Google

Messapparate zur Bestimmung einzelner Furchen und Punkte haben in neuerer Zeit noch Köhler[1]) und Krönlein[2]) angegeben. Köhler lehnt sich an die von Godlee und Bennet[3]) für den ersten Fall von Hirntumoroperation benützte und von Reid in ähnlicher Weise angegebene Methode an.

Die Reid'sche Methode[4]) wird von Bruns als vollkommen genügend bezeichnet. Er nimmt eine Basislinie an durch unteren Orbitalrand und Mitte des Meatus auditius externus, darauf zwei Senkrechte vor dem Tragus und hinter dem Processus mastoideus. Wo die hintere die Sagittalnaht schneidet, ist das obere Ende der Rolandofurche, das untere ist an der Sylvischen Linie. Diese wird bestimmt durch eine Linie von einem Punkte 3 *cm* hinter dem Processus zygomaticus ossis frontis bis 2 *cm* unter den Parietalhöcker. Ihre Fortsetzung rückwärts trifft die Fissura parieto-occipitalis. Köhler hat hiezu einen Messapparat angegeben und bestimmt das untere Ende der Rolandofurche wie folgt: Sein Craniencephalometer besteht aus biegsamen Metallstäben. Derselbe bezweckt der Hauptsache nach blos die Bestimmung der Centralfurche. Ein Stab geht in der Medianlinie von der Nasenwurzel sagittal bis unter die Spina occipitalis. Ein zweiter im rechten Winkel dazu geht seitlich nach der Furche vor den Tragus in die Höhe des oberen Hörgangumfanges herunter. Diese Entfernung beträgt im Durchschnitte 16 *cm*. Parallel zu ihr wird ein zweiter Stab gestellt, der von dem Sagittalstab zum hinteren Rande des Processus mastoideus hinunterlauft. Wo dieser die Sagittallinie trifft, ist das obere Ende der Rolando'schen Furche, und $5^1/_2 - 6$ *cm* vom untersten Ende des vorderen Querstabes gemessen ist das untere Ende dieser Furche. Die Masse haben sich bei Ausführung der Operation am Lebenden als sehr zutreffend erwiesen.

Krönlein hat in Anlehnung an unser Vorgehen eine Reihe von Stäben, verbunden mit einer Kreiseintheilung mit beweglichem Zeiger, benützt, um eine bestimmte Anzahl von Punkten an der Hirnoberfläche, für welche er früher eine einfache Construction angegeben hatte,[5]), gleichzeitig zu bestimmen. Da fünf fixe Stäbe der Kopfoberfläche anzupassen sind, so erscheint es schwieriger als bei unserem viel einfacheren Apparat, denselben jeder Kopfform sofort anzupassen. Uebrigens macht der Apparat blos den Anspruch, ausser der Rolando'schen und Sylvischen Furche „die beiden Krönlein'schen Stellen für Hämatome der Art. meningea

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie; Charité-Annalen, Bd. XIV und XV; Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 48.

[2]) Centralbl. f. Chirurgie, Januar 1899.

[3]) Medico-chirurg. Transactions. London, 25. November 1884, Bd. LXVIII.

[4]) Ferrier, Functions of the Brain. London 1886.

[5]) Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXII.

Digitized by Google

media und die v. Bergmann'sche Stelle für Schläfenlappenabscesse" zu bestimmen, was der allgemeinen Verwerthbarkeit desselben Eintrag thut.

Was selbst die Methode der procentischen Masse, von Müller principiell durchgeführt und von uns bevorzugt, in ihrer Anwendbarkeit beschränkt, das ist die Verschiebung, welche die Beziehungen zwischen Hirn und Schädeloberfläche dem Alter gemäss erleiden. Bei Kindern umfasst die wenig entwickelte Schädelbasis nach den Seiten hin einen viel beschränkteren Theil des Gehirns. De la Foulhouze, Broca, Féré, Thamy, Symington, Dana, Poirier haben sich mit den Beziehungen von Gehirn zum Schädel bei Kindern und Greisen beschäftigt, und wenn man die Resultate vergleicht, so stösst man auf eine grosse Anzahl von Widersprüchen, welche praktisch durch den Ausspruch Poirier's gelöst werden, dass bei Anwendung von Verhältnisszahlen dieselben Methoden für Kinder wie für Erwachsene anwendbar sind, und Féré kommt zu dem Schlusse, dass sich vom erwachsenen Alter ab bis ins Greisenalter die Verhältnisse von Furchen und Windungen ungefähr gleich bleiben.

Aber diese tröstlichen Schlussfolgerungen sind nicht geeignet, die Thatsache zu verwischen, dass doch eine grosse Anzahl exacter Beobachtungen bei Kindern in den ersten drei bis sieben Lebensjahren erhebliche Abweichungen der Entfernung von Hirnfurchen und Schädelnähten im Vergleiche zu Erwachsenen ergaben. So fanden einzelne Forscher die Centralfurche weiter rückwärts, noch constanter aber die Parieto-occipitalfurche gegenüber der Lambdanaht weiter vorwärts gelegen und die Sylvische Furche gegenüber der Schuppennaht in die Höhe gerückt.

Angesichts dieser Differenzen wird man noch relativ am besten ausser durch Ausschluss jeglicher absoluter Zahlenangaben und Benützung procentischer Masse auskommen, wenn man exacte Nachbildungen benützt, welche direct die Lagebeziehungen von Nähten und Hirnoberfläche plastisch darstellen. Prächtige Abgüsse verdanken wir dem Dubliner Anatomen Cunningham, auf welche uns Horsley aufmerksam gemacht hat.

54. Topographie des Kleinhirns und der venösen Sinus.

Alle Angaben über die Topographie cranio-cerebrale lassen zunächst das Kleinhirn ausser Betracht, was daher rührt, dass wir nicht auf einzelne Theile des Kleinhirns eingehen können, da uns dessen Functionen noch nicht im Einzelnen bekannt sind, und dass der Raum, innerhalb dessen das Kleinhirn den Schädel an uns zugänglicher Stelle berührt, ein relativ beschränkter und leicht zu charakterisirender ist. Denn da der vierte Ventrikel, d. h. die hintere Fläche der Medulla oblongata, beim aufrechten Menschen eine senkrechte Richtung hat (Merkel), so ist die

Digitized by Google

sogenannte untere Fläche des Kleinhirns in Wirklichkeit in ihrem vorderen Abschnitte nach vorne gerichtet gegen die Medulla und gegen die Rückfläche der Felsenbeinpyramide; die „obere" Fläche stösst nach oben hin gerichtet an das Tentorium, und blos der hintere und seitliche Abschnitt der „unteren Fläche" ruht in Wirklichkeit in der hinteren Schädelgrube und wird der Freilegung durch Trepanation zugänglich.

Dieses Stück Schädel entspricht der von den Nackenmuskeln bedeckten Partie zwischen Linea semicircularis occipitalis superior und Hinterhauptsloch. Wenn wir die Topographie zugleich mit derjenigen des Sinus angeben, so geschieht dies deshalb, weil die obere Grenze für das Eindringen durch den Schädel auf das Cerebellum durch den Verlauf des Sinus transversus gegeben ist. Dieser Sinus liegt unter einer Linie, welche von der Protuberantia occipitalis zur Basis des Processus mastoideus, respective zu einer stets deutlich fühlbaren Einsenkung gezogen wird, welche der Verbindung der Schuppennaht mit der Sutura parieto-mastoidea entspricht. Die Linea sinus transversus fällt in die Linea glabello-occipitalis (unsere Aequatorlinie).

Der absteigende Schenkel des Sinus lateralis an der Basis der Felsenbeinpyramide entspricht dem mittleren Drittel des Processus mastoideus, wenn man diesen in drei verticale Abschnitte theilt. Poirier gibt eine ausserordentlich zutreffende Abbildung vom Verlaufe dieses Sinus, welche zugleich sehr schön die Contour der Basis des Grosshirns wiedergibt, und die wir deshalb hier reproduciren (Fig. 77).

Die Stelle, wo man die Oberfläche des Kleinhirns trifft durch Entfernung der Schädelkapsel, entspricht dem unter und hinter der Linea Sinus transversi gelegenen Theile des Occiput und Processus mastoideus. Poirier empfiehlt die Trepanöffnung in der Mitte einer Linie von Protuberantia occipitalis zur Spitze des Processus mastoideus.

Es ist keine Frage, dass man an dieser Stelle mit Sicherheit auf die hintere Unterfläche des Kleinhirns kommt, aber es muss auch hier schon hinzugefügt werden, dass dieser Zugang für nicht wenige Fälle und ganz besonders für Kleinhirntumoren ein ungenügender ist, so dass man, wie in Fällen von Allen Starr und Mc Burney, den vorhandenen Tumor einfach nicht finden konnte.

Demgemäss würde sich die **Trepanation für Kleinhirntumoren** in folgender Weise gestalten im Gegensatze zu kleineren Eingriffen, wie dieselben bei Flüssigkeitsansammlungen und Abscessen nöthig sind:

Man spaltet die Haut über der Linea semicircularis occipitalis superior von einem Processus mastoideus-Hinterrand bis zum anderen, ligirt die Occipitalarterien und Venen und schiebt den ganzen Lappen subperiostal abwärts bis zum Foramen magnum. Glaubt man mit einseitigem Schnitt auskommen zu können, so geht der Schnitt blos bis zur Mittel-

Digitized by Google

linie und wird dann median senkrecht abwärts geführt (später wo nöthig median aufwärts), Eröffnung der Knochen wie für Trepanation im Allgemeinen empfohlen, unterhalb der Linea sinus transversi, in der Mitte zwischen Medianlinie und Hinterrand des Processus mastoideus. Nach sorgfältigster Ablösung der Dura wird der Knochen weggenommen, bis

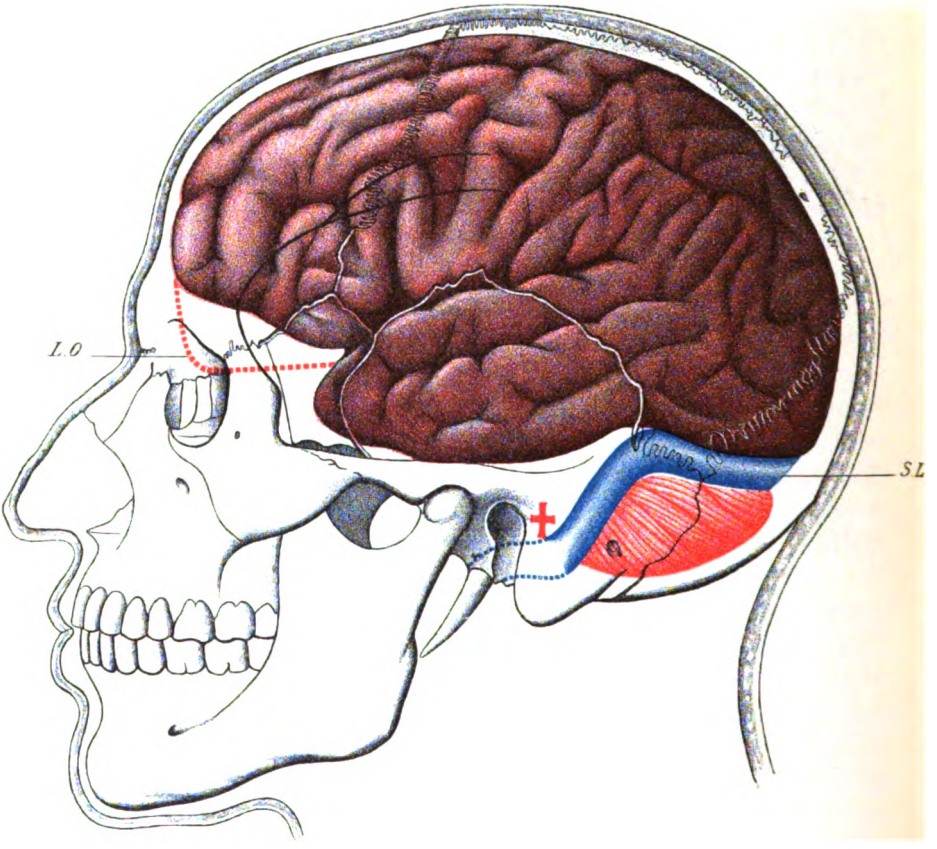


Fig. 77. Reproduction aus Poirier's „Topographie cranio-cérébrale" zur Demonstration der Lagebeziehung des Sinus transversus zum Schädel und der Hirnwindungen zu den Nähten.

eine Orientirung möglich ist, und zwar kann es nöthig werden, nach der anderen Seite und über die Linea Sinus transversi hinauszugehen.

In diesem Falle trepanirt man erst in umschriebener Weise symmetrisch mit der ersten Oeffnung die anderseitige Hinterhauptschuppe, darnach die über dem Sinus liegenden Theile des Occiput und vereinigt diese drei Oeffnungen mit der scharfen Zange oder der elektrischen Säge.

Digitized by Google

Der Sinus transversus und in der Medianlinie der kleine senkrechte Sinus occipitalis zum Foramen magnum müssen vorher sorgfältig vom Knochen abgehoben werden. Cotherill[1]) war in einem Falle von Bruce genöthigt, auch ein Stück des Randes des Foramen magnum wegzunehmen.

Jetzt erfolgt die Spaltung der Dura mater, wo nöthig (ich habe Horsley dies ausführen sehen) mit Durchschneidung und doppelter Ligatur des genannten Sinus, auch des Transversus auf einer Seite. Die in letztere einmündende Vena parieto-occipitalis kann eine besondere Ligatur benöthigen. Darnach kann die Dura bis an den Vorderrand des Tentorium cerebelli ohne Schaden einseitig gespalten werden. Denn man trifft auch Tumoren auf der Oberfläche des Kleinhirns an.[2]) Die Medianlinie des Tentorium muss wegen des Sinus tentorii, welcher die Hauptvene des Gehirns (die Vena cerebri interna communis [Galeni]) aufnimmt, geschont werden.

Cotherill gibt an, dass das Kleinhirn an den wiederangelegten Hautmuskellappen eine völlig genügende Stütze erhält, auch nach Entfernung des Knochens.

Sehr einfach ist die Bestimmung des Sinus longitudinalis superior. Derselbe liegt längs der Sagittallinie vom Foramen coecum an unter der Sagittalnaht bis zur Protuberantia occipitalis externa. Zu merken ist blos, dass der Sinus nach Horsley, wie er auch von Merkel gezeichnet wird, rechts von der Mittellinie liegt, so dass sein linker Rand an die Mittellinie stösst. Auch mündet er in den Sinus transversus nach rechts biegend ein.

Es erscheint nicht so sehr wichtig, seine genaue Lage zu kennen, da er durch die Lacunae laterales mit den Arachnoidealzotten darinnen bis zu einer Breite von 3 *cm* anschwellen kann, zumal auf der Scheitelhöhe. Man muss also unter allen Umständen, wo die Dura nahe dem Sinus gespalten werden muss, in gehöriger Breite die Oberfläche der Dura durch Knochenentfernung freilegen. Denn es ist nothwendig, dass man neben den Aesten zu den Diploevenen die grossen Venen der Dura (speciell den Sinus parieto-sphenoidalis) genau erkennen könne behufs Umstechung und Ligatur, als auch die durch den Subduralraum zum Sinus und den Lacunae ziehenden grossen Venen der Hirnoberfläche vor ihrer Zerreissung oder Durchschneidung sehen und unterbinden könne. Sonst treten Blutungen ein, welche schwer zu beherrschen sind.

---

[1]) Transact. med. chir. Soc. Edinburgh 1898.

[2]) S. Carson, Annals of Surgery 1898, welcher zwei daselbst gelegener Fälle von Cysten erwähnt.

Digitized by Google

55. Topographie der Arteria meningea media.

Die Beziehungen der Hauptarterie der Dura zum Schädel hat grosse Wichtigkeit, weil an dieser Arterie bei Schädelbrüchen (und auch ohne) die häufigsten Zerreissungen vorkommen und daher einerseits ihre Unterbindung ausgeführt werden muss oder die über ihren Hauptästen liegenden Extravasate entfernt werden müssen.

Von den zwei Hauptästen lässt sich blos der vordere mit genügender Genauigkeit projiciren, um das Aufsetzen der Trepankrone am richtigen Orte zu sichern. Nachdem nämlich die Arterie durch das Foramen spinosum durchgetreten ist, theilt sie sich nach Merkel schon nahe demselben oder einige Centimeter entfernt in ihre zwei Hauptäste. Der vordere läuft hinter der Coronarnaht in die Höhe, und es ist deshalb entweder durch Aufsuchen dieser Naht die Stelle des Eingehens zu bestimmen oder durch relative oder absolute Masse.

Jacobson (von Poirier angeführt) will 5 *cm* hinter dem Processus zygomaticus des Stirnbeins und 12 *mm* oberhalb eingehen, Vogt daumenbreit hinter dem Processus frontalis ossis zygomatici und zwei Querfinger über dem Jochbogen, Poirier 5 *cm* über dem letzteren in der Mitte zwischen Hörgang und Processus frontalis zygomatici.

Ein hinterer Zweig des vorderen Astes liegt in der Höhe des oberen Randes der Schuppennaht, der grössere hintere Ast hinter der Schuppe mit Richtung nach der Sutura lambdoidea.

Wichtiger als diese Angaben sind die Erfahrungen über die Lage der vom vorderen und hinteren Ast ausgehenden Extravasate, und verdanken wir Krönlein, der über grosse Erfahrung verfügt, die Angabe zweier Punkte, wo man vorne und hinten am sichersten auf den Bluterguss kommt: Die Krönlein'schen Punkte liegen auf einer Horizontalen vom Supraorbitalrande rückwärts, der vordere 3—4 *cm* hinter dem Processus zygomaticus ossis frontis, der hintere an der Kreuzungsstelle mit einer Verticalen durch den Hinterrand des Processus mastoideus.

Capitel XVII.

Indicationen zur Trepanation.

56. Allgemeine Indicationen.

Unter welchen Verhältnissen soll nun die Trepanation zur Heilung intracranieller Leiden benützt werden? Die Anschauungen der Autoren über das Ausdehnungsgebiet der Trepanation gehen noch sehr weit aus-

Digitized by Google

einander. Bergmann[1]) zieht in seiner „Chirurgischen Behandlung von Hirnkrankheiten" die Grenzen operativer Eingriffe ziemlich eng. Neuere Autoren, allen voran Horsley, gehen ungleich weiter. In seinen „Remarks on the Surgery of the central nervous system" vor dem internationalen Congress in Berlin, August 1890,[2]) kommt Horsley nach Darlegung der Indicationen und Resultate in seiner Praxis zu dem Schlusse, dass noch stets eine gewisse Furcht vor der Trepanation bestehe, so absurd auch dieselbe sei, und dass dadurch manche lebensrettende Operation unterbleibe.

Horsley zeigte schon damals, dass in 44 Operationen, welche er ausgeführt hatte wegen Encephalocele und Hydrocephalus, Meningitis und Hirnabscess, Cysten, Tumoren und Epilepsie, allerdings noch eine Mortalität von 21% bestand, aber ganz ausschliesslich in Folge von Shock, weil er auch in hoffnungslosen Fällen ausgedehnter Verletzungen, bei septischer Meningitis und zu weit vorgeschrittenen Tumoren operirt hat.

In allen anderen Fällen, d. h. allen, welche frühe genug zur Operation kommen, bestehe gar keine Gefahr, die Heilung sei stets Primaheilung, da er seit seinem dritten Falle nie mehr drainirt habe (er hat in der Statistik blos einen Fall von Hirnabscess und zwei von Meningitis), sondern die Wunde sofort völlig zunähte.

Nach diesen Resultaten scheint sich allerdings für den Arzt und speciell für die internen Kliniker und Neuropathologen, welche die Mehrzahl der Fälle von Hirnleiden zuerst zur Behandlung bekommen, die bestimmte Verpflichtung zu ergeben, mit Stellung der Diagnose, mit Beobachtung des Falles und mit nachtheiligen medicamentösen Bestrebungen, namentlich der so oft missbrauchten antisyphilitischen Behandlung, etwas weniger Zeit zu verlieren als bisher, und dem Chirurgen nicht blos ausnahmsweise, sondern regelmässig und rechtzeitig die Fälle zu operativer Heilung zuzuweisen, angesichts der totalen Aussichtslosigkeit rein medicamentöser Therapie in allen Fällen von Hirntumoren, Hirnabscessen, Infectionsgeschwülsten, wie Gumma und Tuberkel.

Wenn man gegen die frühe Ausführung einer Trepanation längste Zeit das Bedenken haben durfte, dass man einen Tumor oder irgend ein anderes Localleiden, Gumma, Tuberkel, Abscess, nicht genau genug localisiren konnte, so fällt gegenwärtig dieses Bedenken vollständig dahin durch die verfeinerte Lehre der Hirnlocalisation, wie durch die Möglichkeit ausgedehnter Trepanation.

Es ist für Hirnkrankheiten zur Zeit nicht mehr Grund vorhanden, wegen ungenauer Localisationsdiagnose von rechtzeitigen operativen Ein-

[1]) Zweite Aufl, bei Hirschwald. Berlin 1889.

[2]) British med. Journal, 6. December 1890.

Digitized by Google

griffen abzusehen, als bei traumatischen Läsionen, wo man häufig noch weniger exact z. B. die Stelle eines Blutergusses bestimmen kann.

In solchen Fällen muss man eben weiter suchen und kann ohne jeglichen Schaden mehrfach explorativ trepaniren, wenn man es nicht für angezeigt hält, von vorneherein eine osteoplastische ausgedehnte Trepanation auszuführen. Hat man doch nicht selten über dem vorderen Aste der Meningea media trepanirt, ohne etwas zu finden, und die Autopsie ergab ein grosses Extravasat weiter hinten über dem hinteren Aste dieser Arterie.

Ich habe mehr als einmal bei Ruptur der Meningea media trepanirt und supradurale Coagula gefunden und entfernt, aber bei der Section zeigte sich weiter oben und hinten ein zweites grösseres Extravasat, welches den Druck unterhalten hatte.

Wenn wir uns einen Vorwurf machen, einen Menschen auf den Sectionstisch zu bekommen mit einem Extravasat aus der verletzten Meningea media, so müssen wir unser Gewissen doppelt beunruhigt fühlen, einen Menschen mit einem langsam sich entwickelnden Hirntumor oder Abscess zu Grunde gehen zu lassen, ohne dass wir den Schädel eröffnet und die Entfernung des Tumors versucht haben.

Die Verhältnisse liegen ähnlich und werden sich so wie so auch in der Zukunft ähnlich gestalten wie etwa für die operative Behandlung des Magenkrebses und ähnlicher Affectionen. Sobald der Nachweis zu führen ist, dass ein chirurgischer Eingriff ohne Gefahr ausführbar ist, so soll derselbe bei der Aussichtslosigkeit anderer Therapie ehestens und in jedem Falle zur Anwendung kommen, und es ist durchaus nicht mehr gestattet, solche Fälle aus Gründen unsicherer Therapie auf die lange Bank zu schieben.

Ich kenne einen Fall, wo ein Arzt wegen Verkennung eines Carcinoma penis, das er als syphilitisches Ulcus behandelte, gerichtlich zu einer erheblichen Entschädigung verurtheilt wurde, weil der Penis des Inhabers etwas erheblicher gekürzt werden musste als ohne diesen Irrthum. Ist es nicht schlimmer, wenn man einen Hirntumor wachsen lässt, bis der Patient halbblind ist und wegen der zu grossen Ausdehnung die Operation nur mit Lebensgefahr und grösserer Schädigung wichtiger Hirntheile vorgenommen werden kann?

Es ist nicht umsonst, dass an einzelnen Orten und von einzelnen Chirurgen glänzende Erfolge erzielt werden, an anderen nicht. Wo Interne und Chirurgen einander in die Hände arbeiten, wie dies in dem berühmten Queens Square Hospital in London der Fall ist, wo jeder Gehirnfall von vorneherein von beiden consultativ angesehen und beurtheilt wird, da lässt sich Grosses leisten, während die Anschauung einzelner Aerzte, dass die

Digitized by Google

Chirurgie ein „ultissimum“ refugium sei, sie stets weiter in der Ansicht bestätigen muss, dass gute Erfolge sich nicht erzielen lassen.

In diesem Sinne werden wir die verschiedenen Hirnerkrankungen besprechen, in welchen die hirnchirurgischen Eingriffe in Frage kommen.

57. Indicationen für die Wahl der Trepanationsmethode.

Wenn es uns gelungen ist, die Ueberzeugung zu erwecken, dass wir trotz grosser Unvollkommenheiten zur Stunde doch in der Lage sind, mit relativ einfachen Messapparaten in Kürze die sämmtlichen Rindenfelder des Grosshirns, deren functionelle Bedeutung genügend bekannt ist, auf der Kopfoberfläche so genau vorauszubestimmen, dass wir sicher sind, mit einer Trepankrone von einigen Centimetern Durchmesser sie freilegen zu können, so können wir nun auch besser die Antwort geben auf die schon oben gestellte Frage, wann noch die Indication bestehen kann, eine ausgedehnte Stelle der Hirnoberfläche freizulegen durch Operationen, welche sich der sogenannten Hemicraniectomie nähern, und wie diese Operation am besten auszuführen ist.

Wir haben schon dagegen protestirt, dass man zu solchen Eingriffen berechtigt sei, wenn man gar keine Localdiagnose machen kann. Die Hemicraniectomien sind, wie wir gezeigt haben, nicht gefahrlos genug, um auf die Gefahr hin, nichts zu finden und den auseinandergeklappten Schädel einfach wieder zuzuklappen, diese Operationen zu unternehmen.

Zunächst muss für eine erste Kategorie von Fällen festgestellt werden, dass für Entleerung von Flüssigkeitsansammlungen jeder Art kleinere Oeffnungen genügen. Man ist im Gegentheile in Verlegenheit, wenn man grosse Lappen macht, und muss behufs Abfluss gelegentlich erst noch im Bereiche des Lappens oder ausserhalb eine kleinere Trepanation machen, um für bleibenden Abfluss zu sorgen oder um z. B. bei Blutungen die Quelle der Blutung zugänglich zu machen.

Im Allgemeinen ist demgemäss zur Entleerung von Blutergüssen, von abnormer Liquoransammlung aus den Ventrikeln oder aus abnormen Höhlen, wie Cysten, porencephalischen Defecten, endlich von flüssigen Entzündungsproducten, Serum und Eiter, die altbewährte Trepanationsform in Gestalt circumscripter Craniectomie das richtige Verfahren. Wir werden diese Behauptung zu belegen haben bei Besprechung der speciellen Hirnchirurgie der verschiedenen Hirnkrankheiten.

Ferner genügt die umschriebene Trepanation für die grösste Zahl von Fällen zweiter Kategorie, wo man wegen Verletzung des Schädels und Gehirns und ihrer Folgen einzugreifen hat. Denn die besten Resultate erzielt auch hier der operative Eingriff, wenn er auf genaue Localisation basirt ist, und es muss als eine ganz unnütze Schädi-

Digitized by Google

gung betrachtet werden, wenn die Freilegung des Gehirns über das Verletzungsgebiet hinausgeht. Eingedrückte Knochen, Splitter, Nekrosen des Knochens, Fremdkörper, Blutergüsse, Abscesse, Erweichungsherde, Cysten, Narben sind zunächst an der Verletzungsstelle zu erwarten. Was darüber hinaus ist, gehört in die vierte Kategorie, auf welche wir gleich zu sprechen kommen, aber gerade die Epilepsie, eine der wichtigsten Folgen der Verletzungen, zeigt klar, dass die möglichste Anlehnung an die Stelle der Verletzung der Operation die besten Resultate sichert. Aehnlich ist es für gewisse Fälle von Schwindel (oft blos ein Anfangsstadium der Epilepsie), Kopfschmerz.

Nur zwei Indicationen für ausgedehnte Blosslegung des Gehirns scheinen mir völlig zweifellos in einer dritten Kategorie von Fällen, das ist die Nothwendigkeit des Eindringens auf tiefere Hirntheile in der Tiefe der Hirnsubstanz oder an der Schädelbasis und das Vorhandensein ausgedehnter Neubildungen. Als Illustration für die erstere Indication dient die Excision des Ganglion Gasseri in der mittleren Schädelgrube (obschon auch hier kleinere Trepanationsdefecte zur Erreichung des Zieles genügend sind), die zweite Indication entspricht dem jetzigen Standpunkte der internen Medicin, welcher die Mehrzahl der Tumoren des Gehirns erst dann dem Chirurgen zuzuweisen erlaubt, wenn sie schon grössere Dimensionen angenommen haben.

In beiden genannten Fällen ist ein grösserer Zugang unumgänglich. Schon fraglicher erscheint dessen Nothwendigkeit, wenn man über die genaue Localisation und Ausdehnung mangelhaft orientirt ist. Hier ist es in vielen Fällen wünschenswerther, mit einer kleinen Trepanation zu beginnen, um den Fall abzuklären, oder mehrfach beschränkte Trepanationen zu machen, die ja schon in früheren Zeiten[1]) mit Erfolg ausgeführt worden sind. Operationen in der Tiefe des Gehirns und wegen ausgedehnter Neubildungen sind schon an und für sich erhebliche Eingriffe, und dieselben durch einen unnütz ausgedehnten operativen Voract am Schädel noch eingreifender gestaltet zu haben, hat sicher schon mancher Chirurg ernstlich bereut.

Es gibt endlich noch eine vierte Kategorie von Fällen, welche Anlass zur Trepanation gibt, und welche einen Theil der Fälle in den übrigen Kategorien mitumfasst, das ist der gesteigerte Hirndruck. Diese Indication ist die allerwichtigste, weil der Chirurg ihr zunächst stets genügen kann. Da man gerade den Hirndruck mit Vorliebe unter die „allgemeinen“ Symptome zu ordnen pflegt, so könnte es scheinen,

[1]) Nach Seydel setzte Cornelius von Sollingen dem Prinzen Wilhelm von Oranien 17 Trepankronen auf ohne Nachtheil für seine Gesundheit; Stalpaart van der Wiel fand bei einem Kranken bei der 27. Trepanation das gesuchte Exsudat, und Mehee de la Touche verstieg sich zu 52 Trepankronen bei demselben Kranken.

Digitized by Google

dass in allen Fällen, wo der Indication genügt werden soll, schädlichen Druck oder vermehrte Spannung aufzuheben, ganz besonders eine ausgiebige Schädelresection mit entsprechender Lüftung des Gehirns am Platze sein dürfte. Wir haben im Verlaufe unserer Besprechung des Hirndruckes gezeigt, dass man den localen Hirndruck vielfach zu sehr vernachlässigt hat, dass derselbe, wie schon Adamkiewicz dargethan hat, mehr in Betracht fällt, und ferner, dass die „Allgemeinsymptome" des Hirndruckes in Wirklichkeit blos indirecte Herdsymptome durch Fernwirkung sind.

Schon daraus dürfte hervorgehen, dass die Aufgabe der Druckentlastung des Gehirns durch die sogenannte Trépanation décompressive der Franzosen durchaus nicht a priori eine Lüftung der Schädelkapsel in grossem Umfange zur Voraussetzung hat; denn wie sich nachgewiesenermassen der Druck von einer Stelle auf entfernte Hirntheile fortpflanzt, so wirkt auch die Decompression auf Distanz. Und thatsächlich lehrt die Erfahrung, dass nicht blos in den Fällen, wo man nach umschriebener Trepanation durch Punction und Drainage gleichzeitig Flüssigkeit aus der Schädelkapsel entleeren kann, sondern auch wo dies nicht geschieht, die Wegnahme eines umschriebenen Stückes des Schädelgehäuses druckherabsetzend auf Distanz wirkt. Dies ist freilich nur dann der Fall, wie wir im Capitel der Epilepsie ausführlich nachweisen werden, wenn auch die Dura mitentfernt wird. Die Dura ist eine so stramme Membran, dass sie keine erhebliche Dehnung weder von aussen noch von innen zulässt. Ihre Mitentfernung ist die Bedingung eines stärkeren Ausweichens des Schädelinhaltes.

Aber allerdings ist die Möglichkeit, sich mit beschränkter Schädelresection zur Beseitigung des Druckes zu begnügen, in besonderer Weise durch die oben erwähnte Mithilfe gegeben, angesammelten Flüssigkeiten, Blut, Eiter, Cerebrospinalliquor, durch eine begrenzte Oeffnung genügenden Abfluss zu verschaffen. Das trifft selbst für Tumoren zu, welche ihre Drucksymptome am öftesten in Folge vermehrter Spannung des Liquor herbeiführen.

Wie man sieht, ist bei correcter Diagnose eine klare Anzeige zu den ausgedehnten Schädelresectionen der Neuzeit nur relativ selten vorhanden. Wo sie vorhanden ist, ist noch zu untersuchen, ob es besser sei, die Operation osteoplastisch auszuführen oder nicht. Das scheint nun für die Mehrzahl der Chirurgen völlig selbstverständlich. Hat doch erst die Einführung der osteoplastischen Methode die Hemicraniotomie und ihre Varietäten zu anerkannten Operationsmethoden erhoben. Und doch ist auch hier ein Zweifel erlaubt, ob man gerade bei den Fällen, wo die klare Indication nicht bestreitbar ist, mit der Osteoplastik auf dem richtigen Wege ist.

Digitized by Google

Um dieses Problem aber richtig zu beantworten, müssen wir die Vorfrage erledigen nach der Bedeutung der Schädeldefecte für die Hirncirculation und Function des Gehirns. Diese Frage, viel discutirt, ist verschieden beantwortet worden.

58. Zur Bedeutung der Schädeldefecte.

Wenn man die neueste Literatur durchsieht und auch die neuesten Handbücher, wie das treffliche Werk von Krönlein in dem Bergmann-Bruns-Mikulicz'schen Handbuche, so überzeugt man sich leicht, dass die Deckung von Schädeldefecten einen grossen Raum einnimmt. Man darf wohl daraus schliessen, dass eine grosse Anzahl von Chirurgen in dem Vorhandensein von Defecten einen wesentlichen Nachtheil für die Hirnthätigkeit erblickt. Die Methoden, welche erfunden worden sind, um eine plastische Deckung für Lücken im Schädeldache zu bewirken, sind recht zahlreich, und Krönlein zählt blos für die Heteroplastik nicht weniger als acht Methoden auf mit 19 Namen von Autoren, die sich bei Erfindung und Einführung der betreffenden Verfahren verdient gemacht haben. Dazu kommt dann erst noch die Autoplastik nach dem Müller und König'schen Verfahren. Wir haben bei dem kurzen historischen Hinweis gesehen, dass Versuche des Ersatzes von ausgefallenen Schädelstücken schon sehr früh gemacht worden sind.

Man muss sich demgemäss fragen, was denn eigentlich diese Schädeldefecte für erhebliche Nachtheile aufweisen, um einen so bedeutenden Aufwand von Scharfsinn zu deren Deckung zu rechtfertigen?

Zunächst ist an die Gefahr zufälliger Verletzungen bei solchen Individuen zu denken. Da hat sich nun Beresowsky[1]) die Mühe gegeben, nachzuforschen, ob in einer grösseren Zahl von Fällen, die wir zur Verfügung stellen konnten, im Verlaufe vieler Jahre sich in irgend einer Form bei Einwirkung von Stoss, Schlag, bei Fall ein Nachtheil einer Lücke im Schädeldach gezeigt habe. Ganz unerwartet, sagt Beresowsky, musste ich constatiren, dass keiner der Patienten in Folge Trauma von seinem Defect einen Schaden erlitten hat, obschon 9 von 17 Fällen zur Zeit der Operation noch im Kindesalter standen und den zufälligen Traumen der Schuljahre und des frühen Jugendalters reichlich ausgesetzt waren.

Diese Zahlen sind natürlich zu klein, um ein Urtheil zu fällen, aber auch in der Literatur sind derartige Fälle jedenfalls die grösste Seltenheit, wo irgend ein Gegenstand gerade durch den Defect ins Gehirn eingedrungen wäre. Es liegt eben, wie Beresowsky bemerkt, das Gehirn

[1]) Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns. Leipzig 1899.

Digitized by Google

doch in einer tieferen Ebene, und die Knochenränder eines Defectes, wie er durch eine gewöhnliche Trepanation zu Stande kommt, genügen, um stumpfe Traumen aufzufangen.

Aber auch andere Störungen, welche von dem blossen Vorhandensein einer Lücke abhängig zu machen sind, sind die grösste Ausnahme. Bei den 17 Patienten unserer Klinik mit offenen Defecten bestanden nur bei 6 unbedeutende Klagen in Form von unruhigem Schlaf, unangenehmem Gefühl oder Schmerzen an der Operationsstelle bei Senkung des Kopfes oder Anstrengungen, dabei Uebligkeitsgefühl, Angstgefühl — alles Klagen, welche auch ganz unabhängig von dem Defect in tiefer gelegenen Folgen der früheren Verletzung oder Krankheit begründet sein konnten.

Wenn man die Literatur durchgeht, so trifft man allerdings ab und zu auf einen Fall, wo bei einem Loch im Schädel durch Plastik eine wesentliche Besserung des Zustandes des Kranken erzielt worden sein soll. Allein bei näherem Zusehen zeigt sich, dass es sich ausser der einfachen Deckung des Defectes zugleich um Lösung von Adhäsionen und Excision von Narben handelt, denen eine viel grössere Bedeutung für die Störungen zukam als dem blossen Offensein des Schädels.

Ich werde auf diese wichtigen Fälle in extenso bei der Besprechung der chirurgischen Behandlung der Epilepsie zurückkommen. Ich verweise hier beispielsweise auf einen Fall von Hans Kehr (im Centralblatt für Chirurgie beschrieben) und einen von Zeller eod. loco 1897 referirten, bei denen eine Epilepsie geheilt wurde durch sehr ergiebige ins Hirn dringende Narbenexcisionen und gleichzeitige Plastik.

Die Beobachtung, von welcher die neueste Bewegung zur Deckung von Schädeldefecten ausgegangen ist, ist diejenige von König,[1]) wo bei einem Epileptischen die an Blödsinn grenzende Stumpfsinnigkeit sammt der Epilepsie völlig verschwand, nachdem der Defect knöchern geschlossen war durch eine von Müller und König fast gleichzeitig ersonnene Methode.

Was zunächst den Stumpfsinn anlangt, so wissen wir aus sehr zahlreichen Beobachtungen, dass derselbe eine Folge des epileptischen Krankseins, namentlich häufiger Anfälle, ist. Wird die Epilepsie geheilt, so bildet sich — und zwar oft recht rasch — auch der Stumpfsinn zurück. Das Zurückgehen des letzteren hat also direct mit der Deckung der Schädellücke nichts zu thun.

Was aber die Heilung der Epilepsie anbelangt, so fragt es sich, ob nicht der König'sche Fall einfach den Fällen von Kehr, Zeller u. s. w. anzureihen ist, wo zwar auch gedeckt wurde, wo aber — wie wir beweisen werden — eine Operation gemacht wurde, welche eine massgebende Be-

[1]) Centralbl. f. Chirurgie 1890, Nr. 27.

Digitized by Google

deutung für Heilung der Epilepsie hat, nämlich die Excision von Gehirnnarben.

Für Störungen der Hirnfunction kommt es doch in erster Linie auf das Verhalten der oberflächlich gelegenen Hirnrinde an. Dass in dieser histologische Veränderungen in Folge mangelnder Deckung mit Knochen eintreten, hat meines Wissens noch Niemand bewiesen. Wohl aber hat Beresowsky[1]) das Gegentheil gezeigt, nämlich dass die Hirnrinde völlig normal bleibt, so lange sie von intacter Pia bedeckt ist, respective so lange die ursprünglichen traumatisch-entzündlichen Veränderungen nicht über die Dura hinausgegangen sind; dass vielmehr Veränderungen in der grauen Substanz erst zu constatiren sind, wenn die weichen Hirnhäute in ganzer Dicke mitbetheiligt sind. Von diesem Gesichtspunkte aus erhalten Knochenimplantationsversuche eine bestimmte, aber von der gewöhnlichen ganz abweichende Bedeutung, nämlich diejenige der Verhütung von Verwachsung äusserer Narben mit der Hirnoberfläche.

Abgesehen davon aber scheinen die Thatsachen dafür zu sprechen, dass Schädellücken die jetzt so allgemein angenommenen Nachtheile durchaus nicht haben, und dass die Bestrebungen zu deren Deckung zwar theoretisch sehr interessant und dankenswerth sind, aber praktisch den Werth nicht haben, den man ihnen zumisst. Im Gegentheil. Man kann und hat mit der Deckung von Defecten, zumal frischen Defecten, recht oft viel mehr geschadet als genützt, und es ist mehr als einmal ein Glück für den Patienten gewesen, dass ein Einheilungsversuch missglückte und man wegen Verhaltung von Wundsecret oder Nekrose eingelegte Knochenstücke wieder entfernen musste. Es sind mehrfache Heilungen nach solchen scheinbar missglückten Versuchen bekanntgegeben worden (vgl. auch hierüber Behandlung der Epilepsie). Gerade für die so überaus massgebende Frage der Epilepsie muss betont werden, dass nicht die Eröffnung des Schädels, sondern dessen Schluss bedenklich ist, wie wir dort mit Zahlen und Casuistik belegen werden.

Will man noch ein Argument haben für unsere Behauptung, dass die Deckung von Schädeldefecten in der grössten Mehrzahl der Fälle mindestens unnütz, oft aber direct schädlich ist, so glauben wir, muss als ein solcher die Erfahrung eines Mannes gelten, welcher zur Zeit wohl mehr als die meisten anderen Chirurgen Schädel zu eröffnen in der Lage gewesen ist. Horsley erklärte mir im Juli dieses Jahres, dass er selbst bei Nothwendigkeit breiter Eröffnung des Schädels bei Hirntumoren, a fortiori bei kleinen Trepanationen, stets den Knochen principiell ganz entferne und keinen Versuch zu dessen Wiederersatz mache, weil er selbst bei sehr weitreichenden operativen Defecten niemals den ge-

[1]) l. c.

Digitized by Google

ringsten Nachtheil als Folge davon habe eintreten sehen. Was man als solche betrachtet hat, zumal bei durch zufällige Traumen und Nekrose gebildeten Defecten, das ist eine Folge der begleitenden Veränderungen des Gehirns in Form von Narben, Verwachsungen, Cystenbildungen, Sclerosen, Degenerationen.

Fedoroff (Moskau) hat einige recht prägnante Beispiele mitgetheilt, wo wegen Knochentumoren ausgedehnte Theile des Schädels völlig entfernt werden mussten und ohne den geringsten Nachtheil für die Patienten blos die äusseren Weichtheile auf den Defect gelegt wurden, welcher in einem Falle 10 auf 12 *cm* Durchmesser hatte. Controlversuche, welche er an Hunden anstellte, belehrten ihn, dass man bei Thieren ohne Nachtheil das ganze Schädeldach sammt der Dura entfernen kann, und dass derartige Defecte ruhig nur mit Haut bedeckt bleiben können. Er hebt mit vollem Recht hervor, dass keine Rücksicht auf Erhaltung von Knochen die Aufmerksamkeit ablenken dürfe von gründlicher und ausgiebiger Entfernung einer Neubildung und ganz besonders von Verhütung der einzig bedenklichen Blutung.

Wir dürfen deshalb wohl behaupten, dass der Chirurg nur ausnahmsweise sich in die Lage versetzt sehen kann, wegen vermeintlicher übler Folgen von Schädeldefecten eine Plastik vorzunehmen, ja wir müssen uns sagen, dass es nur dann gestattet ist, einen grösseren operativen Defect durch plastische Methode zu ersetzen, wenn wir sicher sind, dass durch letztere nicht die Operation erschwert oder zumal blutiger gestaltet oder unvollständig wird.

Auch für Behandlung von Hirnvorfall können wir die plastische Methode in keiner Weise anerkennen. Hirnprolaps ist nie die directe Folge einer Trepanation, auch wenn sie noch so ausgedehnt ist und auch wo die Dura eingeschnitten werden musste. Es ist zwar völlig zutreffend, was Bergmann am internationalen medicinischen Congress in Moskau 1897 betont hat, dass nach den grossen osteoplastischen Probetrepanationen besonders gerne Hirnvorfall eintrete, und dass dieser sich sehr schwer bekämpfen lasse. Der Prolaps dringt in solchen Fällen, wie sicherlich die Mehrzahl der Chirurgen bestätigen werden, gelegentlich mit so gewaltiger Kraft nach aussen, dass man Mühe hat, den Lappen wieder an seine Stelle zu drücken, und dass dieses nicht ohne Schaden für das Gehirn abgeht, wenn die Dura gespalten war, ist klar. Ja selbst die Nähte der Weichtheile, welche man angelegt hat, schneiden in Folge der Spannung durch und der Knochenlappen wird emporgehoben, in einem Falle Bergmann's bis 1 *cm*.

Aber diese schlimmen Erfahrungen bestätigen nur meine frühere Behauptung, dass die grossen Exploration trepanationen nicht gerechtfertigt sind, dass man vielmehr ohne solche zu einer richtigen Diagnose zu

Digitized by Google

kommen suchen muss. Hat man aber einmal einen Prolaps gerechtfertigter oder ungerechtfertigter Weise zu Stande gebracht, dann muss man sich sagen, dass derselbe nie und nimmer die Folge normalen Hirndruckes, respective die Folge der Trepanation als solche ist, sondern eine Folge abnormen Druckes durch Flüssigkeitsansammlung oder Neubildung in der Tiefe. Der Prolaps ist die natürliche Folge eines Eingriffes bei gesteigertem Hirndruck, dessen Ursache man nicht zu entfernen vermag. Es hat daher nicht die mindeste Berechtigung, ihn zurückzuhalten oder zurückzudrücken; man muss ihn im Gegentheil sich voll entwickeln lassen, und das kann man ungleich leichter, wenn man nicht osteoplastisch operirt, weil dann blos Weichtheile aufgelegt werden, welche keinen Gegendruck ausüben.

Hebt sich aus irgend einem Grunde die Ursache der vermehrten intracraniellen Spannung, so geht auch der Prolaps ganz von selbst zurück, und es bedarf keiner plastischen Deckung. Fälle wie diejenigen von F. Franck,[1]) wo eine temporäre Heteroplastik einen Hirnprolaps zurückbildete und darnach der Defect definitiv durch Autoplastik sich schliessen liess, sind so zu deuten, dass der Hirnprolaps sich trotz der eingelegten Celluloidplatte zurückbildete, weil dieselbe dem Eiter den Abfluss nicht ganz verwehrte und damit der anfänglich durch Entzündung gesteigerte intracranielle Druck normal wurde.

Davon, dass grössere Lücken im Schädel sich nicht immer spontan schliessen, kann man sich mit Leichtigkeit in jeder chirurgisch-anatomischen Sammlung überzeugen. Die runden Trepanöffnungen bleiben bestehen und charakterisiren sich, wie man schon für die prähistorischen Schädel festgestellt hat, im Gegensatze zu Trepanationslücken, die an Cadavern bewirkt wurden, durch Zuschärfung der Ränder mit unregelmässig welligem oder zackigem Umkreis. Am Lebenden sah ich von den scharfen Rändern sich auf die Oeffnung im Knochen fortsetzend eine stramme, fascienähnliche Narbenmembran, an deren Aussenfläche das verdickte Periost adhärent war. Auf der Innenseite bestand bei einem vor acht Jahren operirten Jungen noch ein grosser Riss in der Dura mit ganz scharfen Rändern, und im Bereiche dieses Risses war ein Stück Pia und Hirnrinde adhärent. Wir werden gleich auf die Beresowsky'sche Erklärung des Ausbleibens der Verknöcherung nach Trepanationen zu sprechen kommen, machen aber hier darauf aufmerksam, dass für die Nichtheilung von Defecten in der Dura auch das pulsatorische Andrängen des Gehirns verantwortlich gemacht werden dürfte. Aber doch kommt es auch vor, dass Schädeldefecte sich spontan schliessen, oft vollständiger, als uns erwünscht ist, wenn wir ein Ventil anlegen wollen.

[1]) Centralbl. f. Chirurgie 1898, Nr. 47.

Digitized by Google

Bei kleinen Defecten bildet sich eine sehr stramme Narbe, welche functionell fast ganz den Dienst einer knöchernen Decke thut. Aber unter bestimmten Bedingungen kommt eine regelrechte Verknöcherung in mehr weniger grossem Umfange zu Stande. Beresowsky hat diesem Verhalten eine ganz besondere Aufmerksamkeit zugewendet und hat eine Anzahl einschlägiger Experimente gemacht. Auf S. 83 seiner schon oben citirten Arbeit stellt er 28 Fälle unserer Beobachtung zusammen, die er persönlich untersuchen oder untersuchen lassen konnte. Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass, wenn man die Patienten nach einer genügend langen Zeit untersucht (die Verletzung, respective Operation lag bis 14 Jahre zurück), man viel mehr Knochenbildung in Schädeldefecten findet, als man anzunehmen geneigt ist. Wo Knochenstücke in den Defect eingelegt wurden, zumal wenn Vitrea mit blos kleinen Defecten erhalten werden konnte, war stets vollkommen knöcherner Verschluss eingetreten.

Viel interessanter aber ist, dass festgestellt wurde, dass auch in allen Fällen (mit einer einzigen Ausnahme, einen ganz alten Mann betreffend) vollständige Verknöcherung eingetreten war, sobald die Dura intact geblieben war. Wo die Dura zum Theil erhalten, zum Theil zerstört oder excidirt war, da beschränkte sich die Knochenproduction auf die Ausdehnung intacter Dura. Wo endlich die Dura fehlte, war auch die Verknöcherung ausgeblieben. Beresowsky schliesst mit Recht aus diesen Beobachtungen, dass die Knochenproduction seitens des Knochens und des äusseren Periostes nicht genügt zur Ausfüllung von Trepanations- (und analogen traumatischen) Defecten, sobald der neugebildete Knochen nicht an die ebenfalls zur Verknöcherung beitragende Dura (inneres Periost) sich anlehnen kann. Denn bei defecter Dura hält das andrängende pulsirende Gehirn das Weiterschreiten der Knochenneubildung in der Narbe hintan.

Mag man deshalb der Dura eine erhebliche knochenbildende Fähigkeit zuerkennen, wie Beresowsky auf Grund seiner Experimente thut, oder mit Kosmovski die Knochenneubildung allein aus dem Mark der Diploë hervorgehen lassen, stets wird sich für die Verknöcherung das Verhalten der Dura als massgebend erweisen. Die von V. Bruns und Bergmann als Ausnahme betrachteten Fälle von knöchernem Verschluss von Trepanationsöffnungen müssten erst noch auf Grund unserer Beobachtungen und Beresowsky's Experimenten und Theorie nach der Richtung des Verhaltens der Dura gegenüber den Fällen geprüft werden, wo das schlechtweg als Regel betrachtete Ausbleiben von Verknöcherung beobachtet ist.

Es ist klar, dass eine Untersuchung am Lebenden nicht absolut massgebend sein kann für die anatomisch-histologischen Verhältnisse, doch

Digitized by Google

könnte blos Irrthum insoferne vorkommen, als ganz starre Narbenmassen für Knochen genommen werden. Es ist aber unwahrscheinlich, dass dies der Fall ist, weil man die Fälle, wo keine Knochenneubildung da ist und blos Weichtheilnarben, relativ so leicht sicherstellen kann. Dazu kommt, dass auch von anderer Seite der Nachweis geleistet ist von gelegentlich grosser Regenerationsfähigkeit des knöchernen Schädelgehäuses.

In einer sehr bemerkenswerthen Arbeit von Göz[1]) wird ein Fall mitgetheilt, wo wegen syphilitischer Nekrose ein im Ganzen 13 auf 17 *cm* betragendes Stück beider Scheitel- und Stirnbeine entfernt werden musste. Ich habe zur Zeit einen ganz ähnlichen Fall von syphilitischer Nekrose in Behandlung, wo es seit längster Zeit nicht zur Demarcation kommen wollte, das partielle Abmeisseln der nekrotischen Knochenpartie nutzlos blieb, weil die Nekrose durchgehend war, wo sich aber zuletzt eine neue Knochenschicht auf der Dura gebildet und den alten Knochen sequestrirt hat, so dass er in grossen Platten abgehoben werden konnte. Gegenüber der gewöhnlichen Annahme, dass bei Nekrosen noch weniger als bei rein traumatischen Defecten Regeneration eintrete, weist Göz auf eine Anzahl Fälle hin, wo ungewöhnlich grosse Defecte sich knöchern ausfüllten. So wird eines Falles von Küster[2]) Erwähnung gethan, bei welchem nach Entfernung einer wahrscheinlich syphilitischen Nekrose im Umfange von 8 auf 10 *cm* Durchmesser nach 14 Wochen die ganze freigelegte Dura mit einem harten Ueberzug bedeckt war, der sich bei der Autopsie (26 Jahre später) als normaler Knochen mit glatter Unterfläche, die nur noch mit einzelnen Fäden mit der Dura zusammenhing, erwies.

In dem oben erwähnten Falle von Bruns hatte sich binnen drei Jahren der Defect bis auf zwei relativ kleine Lücken knöchern ausgefüllt. Göz erwähnt noch dreier anderer Fälle von Bruns, in deren einem eine traumatische Secundärnekrose von 6 auf 9 *cm* Durchmesser nach zwölf Jahren völlig verknöchert war. Im zweiten Falle hat sich ein circa 4 zu 5 *cm* grosser Defect (Operation einer Ostitis tuberculosa) erheblich verkleinert (nach zehn Jahren). Im dritten Falle ging ein Defect von 7·5 zu 10·5 *cm* Durchmesser (syphilitische Nekrose) nach drei Jahren auf 3·3 zu 7·0 *cm* zurück.

Nachdem Beresowsky seine Arbeit in unserer Klinik beendet hatte, hat derselbe seine Versuche über die ossificatorische Thätigkeit der Dura unter Cornil in Paris fortgesetzt, und unsere Beobachtungen haben Chipault und Tuffier Veranlassung gegeben, auch ihrerseits der Frage näherzutreten. Tuffier's Beobachtungen beziehen sich wesentlich auf

---

[1]) Ueber ausgedehnte Resection der Schädelknochen etc. Bruns' klin. Beiträge 1887.

[2]) Langenbeck's Archiv, Bd. 24.

Digitized by Google

Behandlung der Epilepsie, und wir versparen deren Berücksichtigung bis dort, dagegen referirt Cornil[1]) über die Versuche von Chipault und Beresowsky in der Sitzung der Académie de médecine, April 1899, folgendermassen: „Beresowsky's vorzügliche Untersuchungen über die ossificatorische Bedeutung der Dura sind so angestellt, dass nach Trepanation von Kaninchen stets das äussere Periost sorgfältig entfernt wurde, die Dura dagegen das eine Mal intact gelassen wurde, das andere Mal entfernt: Wo die Dura intact war, zeigte der Grund der Trepanationsöffnung schon am achten Tage die beginnende Ossification in kleinen Inseln, und in 25 Tagen spätestens war derselbe ganz mit Knochen ausgelegt. Der anfänglich mit Fibrin ausgefüllte Defect zeigte in den oberflächlichen Schichten der Dura zuerst die Entwicklung eines zell- und gefässreichen Bindegewebes, ebenso in den Markräumen der Diploë. Schon nach vier Tagen erscheinen die ersten Knochenablagerungen, und zwar zuerst zwischen Dura und Vitrea unterhalb der Knochenränder und auf den Knochenbälkchen der Diploë. Nach acht Tagen erscheinen im Grunde des Defectes schon neugebildete Knocheninseln, welche völlig unabhängig vom Knochen sind. Sie entstehen aus Osteoblasten, welche wie Duracapillarsprossen angeordnet sind oder um eine Zellschicht, welche kleinste auf der Dura hängen gebliebene Knochensplitterchen umgibt.

„Ist die Dura excidirt worden, so bedecken sich die weichen Hirnhäute mit Fibrin und dann mit einer Bindegewebsschicht, wie wir auch am lebenden Menschen es constatiren in Form einer Granulationsschicht, welche in die Granulationen der Knochen sich fortsetzt und die nichts von Verknöcherung aufweist, sondern am Menschen nach meiner Beobachtung eine dicke solide Bindegewebsmembran bildet, deren glatte Unterfläche ungefähr wie eine Duraunterfläche aussieht und mit dem Gehirn leicht verklebt ist, aber, wie Beresowsky gezeigt hat, dem Gehirn als Schutz dient und bei aseptischem Verlauf das Gehirn völlig intact erhält."

Bevor wir aus den geschilderten Vorgängen der Heilung von Knochendefecten im Schädel unsere Schlussfolgerungen ziehen zu Handen operativen Vorgehens, wollen wir noch kurz der Reparationsvorgänge gedenken, welche bei Heteroplastik platzgreifen. Wir werden uns hier nicht einlassen auf die Differenzen, welche in den histologischen Untersuchungen verschiedener Forscher bestehen und ganz besonders in neuester Zeit in dem Gegensatze von Barth's und David's Mittheilungen zu Tage getreten sind, sondern nur dasjenige uns zu Nutze machen, was für die uns interessirende Frage des chirurgischen Verhaltens Schädeldefecten gegenüber

[1]) Bulletin de l'Académie de médecine. Paris 1899, Avril 18.

Digitized by Google

werthvoll ist. Wir benützen deshalb auch die Schilderung von David.[1]) Diese zeigt, dass es nicht erlaubt ist, einfach zwischen Autoplastik und Heteroplastik zu unterscheiden und ersterer blos diejenigen Fälle zuzuweisen, wo gestielte Lappen mit erhaltener Blutzufuhr auf und in Defecte hineingelegt werden, und bei letzterer die Reimplantation und Transplantation von lebenden Knochenstücken mit der Implantation von todtem Material, sei es Knochen, Elfenbein, Celluloid oder Metall, zusammenzuwerfen.

M. David glaubt durch seine Versuche sehr bestimmt gegenüber Barth nachweisen zu können, dass die Reimplantation einer ausgesägten Trepanrondelle, welche noch lebend erhalten wurde (und ähnlich wird es sich wohl mit Transplantation frischer noch lebender Knochenstücke von anderen Körperstellen [Seydel, Lennander, Czerny] oder von Thieren [Macewen, Ricard, Lucchi, Jaksch] verhalten) zu einem Ersatz des Defectes in der Weise führt, dass der reimplantirte Knochen eine längere Zeit blos eine Vita minima führt (mit Herabsetzung der Functionsfähigkeit der Knochenzellen), dass er aber — einmal durch Eindringen von Gefässen von der Umgebung her neu vascularisirt — wieder belebt wird und als Schaltstück bestehen bleibt, wie schon Adamkiewicz[2]) gezeigt habe.

Implantirter todter Knochen dagegen werde — in Uebereinstimmung mit Bidder,[3]) Ochotin[4]) und Bergmann[5]) — ganz wie Elfenbein durch die von Dura und äusserem Periost vordringenden und mit Osteoblasten sich bedeckenden Gefässzapfen angebohrt und im Verlaufe der Zeit vollständig zur Resorption gebracht, wobei die Adventitiazellen der eingedrungenen Gefässsprossen sich zu Knochenzellen umwandeln und die Adventitia verknöchern. David constatirt dabei ausdrücklich, dass die knöcherne Umgebung des Defectes sich bei diesem Ersatz nicht betheilige, sondern blos vorübergehende reactive Entzündung erkennen lasse, d. h. mit anderen Worten: der Ersatz geht ausschliesslich aus von Dura und Pericranium.

Mertens[6]) (Klinik von Eiselsberg) schliesst sich im Gegensatze zu David völlig der Behauptung von Barth an, dass implantirter Knochen jeder Art resorbirt und durch ganz neue Knochen ersetzt werde. (Wir verweisen auf die von ihm ausführlich wiedergegebene Literatur.) Er

---

[1]) Langenbeck's Archiv 1898, Bd. 57.

[2]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften 1888.

[3]) Langenbeck's Archiv 1875, Bd. 18.

[4]) Virchow's Archiv, Bd. 124.

[5]) Berliner klin. Wochenschr. 1891.

[6]) Experimentelle Beiträge zur Deckung der knöchernen Schädeldefecte. Dissert. Königsberg 1900.

Digitized by Google

kommt durch seine Experimente zu dem Schlusse, dass gekochte Knochen, welche man jeder beliebigen Leiche entnehmen könne, das beste Mittel zur Deckung von Schädeldefecten seien, nur sei darauf zu achten, dass sie fest genug in den Defect eingefügt werden und den Rändern, zumal an den blutreichen Diploëstellen, sehr enge anliegen. Er ist geneigt, der Diploë die Hauptbedeutung bei der Regeneration zuzuschreiben, zum Theil weil die in ihr liegenden knochenbildenden Zellen besser geschützt seien als auf Periost und Dura. Er gibt aber zum Schlusse auch ein Experiment, wo nach Duraexcision trotz Diploë und äusserem Periost keine Spur von Verknöcherung eingetreten war.

Darkschewitsch und Weidenhainer[1]) fanden bei Implantation von entkalkten Knochen (Senn's und Kümmel's Methode) stets völlige Verknöcherung ohne Callus. Sie glauben, dass diese auch eintrete, wenn äusseres Periost und Dura entfernt seien, heben aber ausdrücklich hervor, dass erforderlich sei, dass der Duradefect kleiner sei (!) als der Schädeldefect, wenn die Verknöcherung eintreten soll, was doch für die Bedeutung der Dura spricht.

Gegenüber dieser Homoplastik, wie man auch die Implantation todten ausgekochten (David), entkalkten (Senn und Kümmel) oder ausgeglühten (Barth und Grekoff) Knochens oder die Benützung von kleinen Knochenstücken (Macewen, Keen) bezeichnen kann, steht die eigentliche Heteroplastik. Alex. Fränkel gibt an, dass dieser Weg zuerst von Lesser betreten worden sei. Er hat bei Implantation der von ihm, Eiselsberg und Mc Cosh empfohlenen Celluloidplatten ohne irgend eine Reaction seitens der Umgebung (auch der erhaltenen Dura) feste und dauernde Einheilung in den Defect constatiren können.

Wenn wir unsere Schlussfolgerungen ziehen aus den mitgetheilten Beobachtungen und Untersuchungen, so ergibt sich, dass man sich entschliessen muss, die früheren Anschauungen über das Verhalten der Schädeldefecte zu modificiren. Wenn z. B. bei der grossen Zahl der in Sammlungen aufbewahrten Präparate trepanirter Schädel sich ergibt, dass die Ausfüllung mit Knochenmasse eine Ausnahme bildet, so lassen sich derartige Ergebnisse der vorantiseptischen Zeit nicht ohne Weiteres auf unsere Zeit übertragen. Es geht vielmehr aus den gemachten Mittheilungen hervor, dass das Ossificationsvermögen des Periostes, aber ganz besonders der Dura, ein relativ bedeutendes ist und demgemäss eine spontane Auffüllung von Defecten mit neugebildeten Knochen zu erwarten ist, so oft wir die Dura intact lassen, aber auch wirklich intact.

Dazu gehört, dass wir mechanische Schädigung derselben sowohl als chemische vermeiden. Es ist verständlich, dass zu einer Zeit, wo alle

[1]) Wratsch 1892, Nr. 28 u. 29.

Digitized by Google

Wunden eiterten, die osteoplastische Thätigkeit des äusseren und inneren Periostes schweren Schaden erleiden musste, und das dürfte die Seltenheit der Heilung von Defecten schon zum Theile erklären. Aber auch in unserer Zeit ist noch vielfach gegen die Indication gesündigt worden, die Dura zu schonen. Diejenigen, welche auch jetzt nicht einer antiseptischen Irrigation mit Sublimat und Carbol am Ende einer Operation entrathen können, schädigen die Gewebe erheblich. Dass gelegentlich bei Nekrosen mit Eiterung zwischen Dura und Knochen die osteogene Thätigkeit der Dura so gut erhalten bleibt, hat eine einfache Erklärung darin, dass vor dem Eintreten der Nekrose das Periost schon zu plastischer Thätigkeit angeregt ist, welche es trotz Eiterung nicht mehr einbüsst.

Wir kommen zum Schlusse, dass wir für alle die Fälle, wo wir die Dura schonen können, einer Plastik nicht bedürfen, zumal nicht für kleinere Defecte. Kann man die Dura sorgfältig vom Knochen lösen, so wird sie für Ausfüllung des Defectes schon sorgen, ausser etwa bei senilen und pathologischen Veränderungen. Es ist zweckmässig, das innere Periost (Dura) mit kleinsten Knochenplättchen von der Vitrea abzulösen, indem man ein einseitig scharfes Respatorium benützt, wie wir es seit längerer Zeit in Gebrauch haben. Denn gerade die Grenzschicht zwischen Periost und Knochen ist das eigentliche Cambium, wie Billroth schon so klar gelehrt hat, und von da geht die Reproduction aus.

Es ist wirklich interessant, aus den in unserer Klinik gemachten Untersuchungen zu sehen, dass man im Gegentheile für alle Fälle, wo man eine Verknöcherung nicht wünscht, das innere Periost zerstören, wegschneiden oder nach Beresowsky's Vorschlag zurückklappen muss. Das ist ein recht unerwartetes Ergebniss unserer Beobachtungen für die alte Lehre von der mangelhaften Verknöcherungsfähigkeit von Schädeldefecten. Hindern kann man nach Fränkel's Versuchen die Verknöcherung auch durch Einlage eines Fremdkörpers (Celluloid), aber derselbe muss die Dura vollkommen isoliren, sonst wird er, wie Beresowsky's Versuche mit Silberbelag blos auf die Knochenränder lehren, von neuem Knochen einfach umwachsen.

Die zahlreichen Fälle, wo man absichtlich oder unabsichtlich die Knochenneubildung beschränkte oder unmöglich machte, lehren, dass das Ausbleiben der Verknöcherung nur ganz ausnahmsweise, wenn überhaupt je, einen schädlichen Einfluss ausübt. Man wird daher selten in die Lage kommen, auf Grund unbestreitbarer Indicationen Schädeldefecte zu decken, einen so breiten Raum auch diese Operation in Discussionen und in der Literatur der letzten Jahre eingenommen hat.

Die beste Methode der Deckung von Schädeldefecten ist in diesem Falle zweifelsohne die von Müller und König angegebene Verschiebung eines gestielten Lappens, welcher ausser den Schädelweichtheilen das unter-

Digitized by Google

liegende Periost und die Corticalis des Knochens einschliesst. Freilich ist es nicht leicht, die äussere Corticalis in Zusammenhang von der Diploë, respective Vitrea abzuheben, allein das ist auch gar nicht nöthig. Der Lappen thut ebenso gute Dienste, wenn auch nur stückweise dünne Plättchen der Corticalis am Periost hängen geblieben sind, denn auf diese oberflächlichsten Knochenlagen und ihren ungestörten Zusammenhang mit dem Periost kommt es bei der Knochenneubildung an.

Capitel XVIII.

Die ausgedehnten Schädelresectionen.

59. Indicationen zur osteoplastischen Schädelresection.

Nach Besprechung des Vorkommens und der Bedeutung der Schädeldefecte im Allgemeinen sind wir nunmehr in die Lage gesetzt, über die modernen ausgedehnten Craniotomien zu urtheilen, den Werth namentlich der osteoplastischen Resectionen zu beleuchten und die Indicationen festzustellen. Es wird kein Leser der vorigen Capitel mehr in Zweifel sein können, wie unser Urtheil ausfallen muss: Die ausgedehnten Eröffnungen des Schädels mit Wegnahme oder Herunterklappen eines Viertheiles oder der Hälfte des Schädelgewölbes müssen auf ganz bestimmte Fälle beschränkt werden, und trotz des in Einführung der osteoplastischen Methode liegenden Fortschrittes darf man sich in keiner Weise verleiten lassen, eine weitergehende Schädeleröffnung zu machen als der individuelle Fall gerade mit sich bringt. Die explorative Craniotomie und Hemicraniotomie muss aufgegeben werden. Der Preis, um welchen man sich die Genugthuung verschafft, eine gründliche Inspection der Hirnoberfläche vornehmen zu können, ist ein zu hoher. Und ganz besonders darf nicht der Name der osteoplastischen oder temporären Schädelresection hinreissen lassen, gewaltige Fenster in das Schädelgehäuse zu schneiden, wo eine ganz beschränkte Trepanation völlig ausreichend gewesen wäre. Wenn ein Chirurg weiss, dass er einen bleibenden Defect schafft, so legt er sich viel mehr Beschränkung in der Ausgiebigkeit der Knochenresection auf, als wenn man mit dem Troste, Alles wieder zuklappen zu können, operirt. Die osteoplastische Schädelresection hat thatsächlich, wie aus den Mittheilungen gerade sehr beschäftigter Chirurgen hervorgeht, trotz aller Geschicklichkeit der Ausführung die Prognose der Operation erheblich verschlechtert. Dazu kommt, dass man zumal in der Praxis von Chirurgen, welche sehr viel operirt haben, beim Aufklappen des Schädels in der grössten Mehrzahl der Fälle gar keinen oder einen nichtssagenden Befund gehabt hat.

Digitized by Google

Wenn wir unser Urtheil formuliren, so lautet dasselbe für die osteoplastische Schädelresection dahin: Nothwendig halten wir die Operation in gar keinem Falle, denn die Dura allein schützt das Gehirn ebensogut wie darüberliegender Knochen, und wenn Dura und Gehirn durch die Operation lädirt werden müssen, so ist der vollkommene Schluss des Schädels nachtheilig, weil sich nothwendig unter den Schädellappen an Stelle der Defecte Flüssigkeit oder abnorme Gewebswucherungen ansammeln und einstellen, welche nachtheiliger auf das Gehirn und den Schädelinhalt wirken, als dies ein Knochendefect thut. Kann man aber die Dura erhalten und schont man deren osteoplastische äussere Schicht entsprechend, so kann nach Jahren selbst ein grösserer Defect ausgedehnte Heilungsvorgänge aufweisen.

Erlaubt scheint uns eine osteoplastische Resection zu sein, wenn die Indication zu ausgiebiger Schädeleröffnung darin gegeben ist, dass man für einen Eingriff in der Tiefe viel Raum benöthigt, z. B. für die Resection des Ganglion Gasseri. Aber schon für Hirntumoren möchten wir principiell dem Horsley'schen Verfahren den Vorzug geben, den Knochen vollständig zu entfernen, weil nur diese Methode es erlaubt, gerade so wenig, respective viel Knochen wegzunehmen, als absolut nöthig ist, und den Knochen an der richtigen Stelle wegzunehmen. Wo man durch Wegnahme einer Neubildung einen Defect im Gehirn veranlasst, ist es viel zweckmässiger, dafür zu sorgen, dass der leere Raum durch Einsinken der äusseren Weichtheile in Beschlag genommen werde, als dass sich Flüssigkeit ansammle und durch Cystenbildung schade oder bei Blutretention entzündliche Neubildung zu Stande komme und Bildung von Narben und Sclerosen die anstossenden Hirntheile schädige.

Für schädlich halten wir die osteoplastische Resection in allen Fällen, wo es sich um blosse Druckentlastung handelt. Denn wenn es sich auch berechnen lässt, dass die Hebung eines grossen Lappens nur um einen Antheil eines Centimeters schon eine bedeutende Inhaltsvermehrung der Schädelkapsel ergibt, so ist dieser Gewinn doch blos ein vorübergehender, denn der Lappen legt sich nicht blos mit der Zeit wieder vollständig an, sondern, da ein Saum Knochen durch die Säge in Fortfall gekommen ist, sinkt er tiefer ein, als seiner früheren Lage entspricht, wodurch der Schädelinhalt vermindert wird. Dies ist bei allen unseren osteoplastischen Schädelresectionen, welche wir länger beobachtet haben, der Fall gewesen. Es leistet daher eine ganz beschränkte Trepanation mit Wegnahme von Knochen und Dura ungleich mehr als eine grosse osteoplastische Lüftung. Für den genannten Zweck leistet auch die lineäre Craniotomie von Lannelongue mehr, wenn sie wenigstens circulär und mit ergiebiger Durchschneidung der Dura gemacht wird. Wir kommen auf diese Operation zurück.

Digitized by Google

60. Technik der ausgedehnten Cranlotomien und Modificationen der Trepanationsinstrumente.

Es ist Wagner's Verdienst, die osteoplastische Trepanation und damit überhaupt die ausgedehnte Schädelresection in die Chirurgie eingeführt zu haben.[1]) Sein erster Fall starb, die zwei später berichteten Fälle betreffen idiotische Kinder, bei denen die Lappen 8 und 17 Tage nach der Operation schon wieder „fest eingeheilt" waren. Objectiver Befund bei der Operation war Null gewesen, wenn man von Verwachsung des Knochens mit der Dura absieht.

Wagner macht einen Lappen mit unterer eingeengter Basis in Form eines Ω (Omega), lässt die Haut sich zurückziehen, damit Haut- und Knochennarben sich nicht decken, durchschneidet am Hautrande das Periost, meisselt den Lappen inclusive Basis unter Benützung der kleinen Querausläufer des Ω durch und klappt ihn sammt Weichtheilen zurück. Zu Ende der Operation wird er an seine Stelle zurückgeklappt und blos die Haut genäht.

C. Beck[2]) hat gezeigt, dass es vortheilhaft ist, schräg zu trennen, damit breitere Berührungsflächen entstehen und der Lappen weniger einsinkt. Für letzteres sorgen auch Zacken der Vitrea, welche beim Lossprengen mit dem Elevatorium stehen bleiben, und die man nicht abtragen sollte.

J. Wolf hat schon früher an Hunden gezeigt, dass Lappen, die noch mit Periost zusammenhängen, in Schädellücken wieder einheilen.

Als sich bei Anwendung der osteoplastischen Methode die Nachtheile zeigten, welche bei dickeren und sehr blutreichen Knochen so ausgedehnten Schädelresectionen anhängen, nämlich die Schwierigkeit und Mühe, den Knochen zu trennen, und die bedenklichen Blutungen, wurde man darauf geführt, Instrumente zu benützen, welche rascher zum Ziele führen. Schon im Jahre 1889 zeigte Salzer in Wien, dass Kreissägen, durch die White'sche zahnärztliche Bohrmaschine getrieben, erlauben, sehr rasch grössere Stücke des Schädelknochens zu umschreiben, so dass sie herausgebrochen werden können, und Doyen vor Allen hat durch gleichzeitige Benützung der Säge mit einem Elektromotor das Instrumentarium so vervollkommt, dass dieser geschickte Operateur binnen 5 Minuten eine halbe Schädelhälfte herunterklappen und das Gehirn der Inspection zugänglich machen kann. Mehr kann man in Bezug auf Eleganz und Raschheit der Ausführung nicht mehr verlangen.

---

[1]) Centralbl. f. Chirurgie 1889, Nr. 47, und 1891, Nr. 2.

[2]) Centralbl. f. Chirurgie 1891, Nr. 44.

Digitized by Google

Wir geben aus der bereits erwähnten Schilderung der Doyen'schen Methode durch Marcotte[1]) einige Figuren wieder, welche die spitzen und stumpfen Perforatorien darstellen, mittelst deren durch den Bogentrepan der Knochen an mehreren Stellen im Verlaufe der anzulegenden

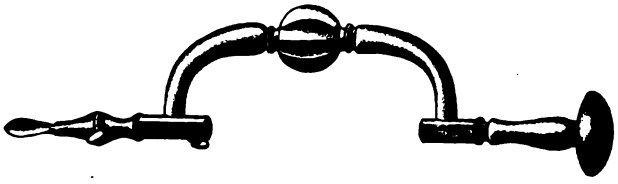


Fig. 78.

Fig. 79.

Fig. 80.

Fig. 81.

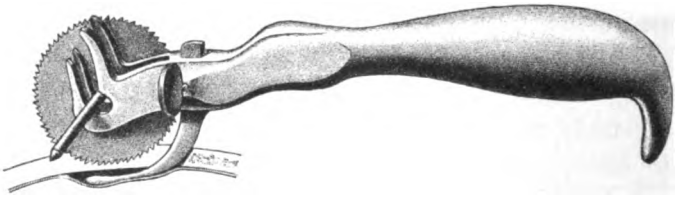


Fig. 82.

Fig. 78—82. Die Doyen'schen Trepanationsinstrumente zur Hemicraniotomie.

Sägelinie durchbohrt wird, sowie die Säge mit Protector, welche in die Oeffnung eingesetzt und mittelst des elektrischen Motors getrieben wird.

Fig. 83 und 84 genügen, um die Sägelinien und Anlage der Löcher und die Art des Herunterklappens der Haut-, Knochen- und Duralappen nach Durchschlagen der Basis mit dem Meissel zu charakterisiren.

Als Ersatz der elektrisch geführten Säge erfreut sich besonders die Gigli'sche Drahtsäge ausgedehnterer Anwendung. Toison soll draht-

[1]) L'hémicraniectomie temporaire. Paris 1896.

Digitized by Google

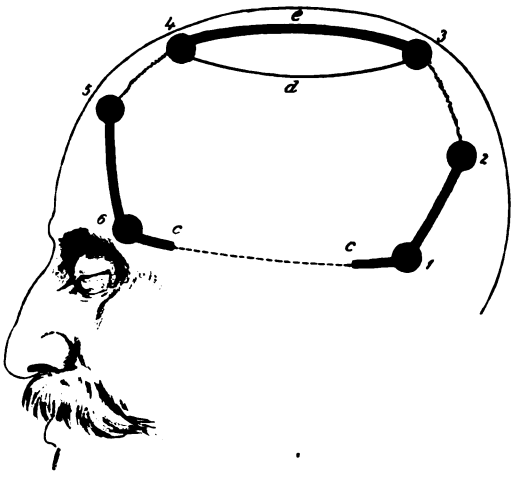


Fig. 83. Die Illustration aus Marcotte zeigt die Anlage der Bohrlöcher *1—6* und verbindenden Sägeschnitte (*e* etc.). Von *c—c* wird die Basis mit dem Meissel durchschlagen.

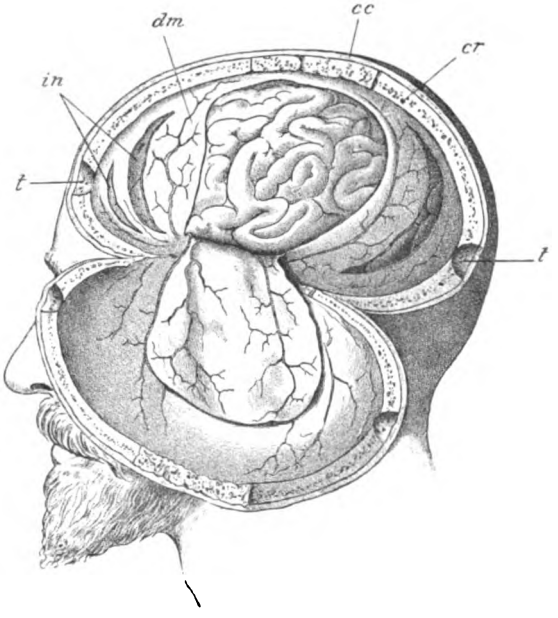


Fig. 84. Die Doyen'sche Hemicraniotomie mit Herabklappen des Knochenlappens sammt kleinerem Duralappen. *t* = die Bohrlöcher. Die Bedeutung der übrigen Buchstaben siehe im Original.

Digitized by Google

förmige Sägen schon früher empfohlen haben, und es ist Obalinski,[1]) welcher zuerst auf den Nutzen der Drahtsäge für Trepanation aufmerksam gemacht hat. Ohne die Methode zu kennen, hat Buchanan in Pittsburg[2]) schon im December 1897 einen dieselbe empfehlenden Artikel zum Druck eingesendet. Buchanan hat sich, wie Gigli,[3]) eines eigenen rinnenförmigen Conductors bedient, um die Dura zu trennen und zu schützen.

Gigli macht zuerst vier Perforationsöffnungen mit dem Doyen-Collin'schen Perforator. Dann führt er ein plattes Fischbein auf der Rinnsonde durch (während von Lauenstein und Trnka Uhrfedern verwendet werden) und zieht mittelst desselben eine Reihe von Fäden von einem Bohrloch zum anderen, an denen er die Drahtsäge durchzieht, um auf dem Fischbein den Knochen zu durchsägen. Zugleich wird mit der Durchziehung des Fadens die Dura von der Unterfläche des Knochens getrennt. Erst jetzt werden die Weichtheilschnitte gemacht, der Knochen rasch durchsägt und der Lappen, aus Knochen und Haut bestehend, heruntergeklappt.

Obalinski hat sich der Deschamps'schen Nadel zum Durchziehen der Drahtsäge bedient, die nicht geeignet ist, Braatz[4]) hat verschiedene Conductoren angegeben, endlich hat Podrez[5]) die Uhrfeder in der Form modificiren lassen, dass sie an einem Ende einen Ring, am anderen eine olivenförmige Verdickung mit einer Oeffnung trägt, an welcher die Säge mittelst eines Fadens angebunden wird. Die Uhrfeder bleibt liegen, um die Hirnhäute zu schützen.

Es ist selbstverständlich, dass man die Drahtsäge auch für beschränkte Trepanationen mit Vortheil benützen kann; statt runder Oeffnungen, wie mit der Kronsäge, muss man drei- oder viereckige Ausschnitte machen.

Kraniotome, mit denen behufs osteoplastischer Resection in dem Knochen eine Furche eingeschabt wird nach Art des Zirkels von Paré, haben Padula, Secchi und Codivilla[6]) angegeben.

Das Bedürfniss nach Erleichterung des Durchtrennens des Knochens, hauptsächlich behufs rascherer Blutstillung, hat eine ganze Anzahl Instrumente ins Leben gerufen, unter denen die Dahlgren'sche Zange[7]) am meisten Anklang gefunden hat.

---

[1]) Centralbl. f. Chirurgie 1897, Nr. 32.
[2]) Medical Record 1898, 4. Juni.
[3]) Centralbl. f. Chirurgie 1898, Nr. 16, April.
[4]) Eod. loco 1898, Nr. 3.
[5]) Eod. loco 1899, Nr. 9.
[6]) Eod. loco 1898, Nr. 16.
[7]) Eod. loco 1896, Nr. 10.

Digitized by Google

In neuester Zeit hat Zuccaro[1]) auch ein Instrument zu temporärer ganz umschriebener Trepanation eingeführt.

Den glücklichsten Griff hat Sudeck gethan mit seiner Trepanationsfräse, welche wir in beiliegenden Figuren abbilden, und welche der Erfinder im Archiv für klinische Chirurgie 1900, Bd. 61, Heft 3, beschrieben hat. Sudeck bohrt mittelst der von Kümmel modificirten Doyen'schen Fräse ein Loch in den Schädel, setzt dann seine schmale, mittelst eines Schraubengewindes arbeitende Fräse (Fig. 85 und 86) in die Oeffnung und führt dieselbe in beliebiger Richtung vor, um einen Lappen zu umschneiden oder ein beliebig geformtes Knochenstück herauszunehmen.

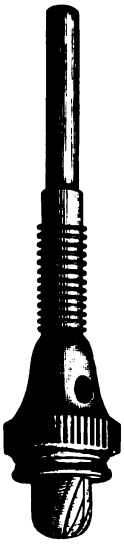


Fig. 85.

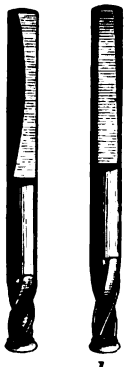


Fig. 86.

Nach Sudeck im „Archiv für klinische Chirurgie" 1900, Bd. 61, Heft 3, Fig. 1 und 2.

Die Schraubenfräse ist durch ein kleines plattes Köpfchen geschützt, so dass die Dura nicht verletzt werden kann.

Heidenhain hat sich zu Gunsten der Sudeck'schen Methode ausgesprochen, und es ist kein Zweifel, dass dieselbe an Einfachheit alle bisherigen Methoden übertrifft. Der Nachtheil des Instrumentes ist der, dass, um ganz gut zu arbeiten, man einen kräftigen elektrischen Motor zu seiner Verfügung haben sollte. Man kann freilich mit einer zahnärztlichen Tretbohrmaschine auskommen, aber man arbeitet nicht mit genügender Kraft bei sehr resistenten Schädeln, und in meinem letzten

[1]) Gazzetta medica di Torino 1891.

Digitized by Google

Falle war der Widerstand so gross, dass das Instrument an dem Ende der Welle abbrach unter starker Erhitzung.

Mehr Kraft als mit der Schraubenfräse hat man mit den kleinen kräftigen Kreissägen und Trepankronen, wenn dieselben durch genügende elektrische Motoren (eine Pferdekraft) getrieben und richtig gehandhabt werden.

Wenn es richtig ist, dass die Schraubenfräse auch die Blutung aus den Knochen erheblich herabsetzt, so wird sie das Gebiet osteoplastischer Operation etwas über die Grenze hinaus erweitern, welche ich ihr mit Rücksicht auf die Blutungsgefahr setzen zu sollen glaubte.

Ueber die Lannelongue'sche Craniotomie, welche für Heilung der durch zu frühzeitige Nahtverknöcherung veranlassten Idiotie, für Mikrocephalie etc. angegeben worden ist, werden wir uns im Capitel der Mikrocephalie auszusprechen haben.

Capitel XIX.

Die explorative Craniotomie.

Wir haben bei allen Formen der Schädeleröffnung, vorzüglich bei den zwei Hauptformen derselben, der typischen Craniectomie oder Trepanation schlechtweg und der osteoplastischen Craniotomie, hervorgehoben, dass es nothwendig ist, viel sorgfältiger prüfend vorzugehen, als dies jetzt bei vielen Operateuren beliebt ist, welche die Exploration des Gehirns gleich mit Aufklappen eines gewaltigen Knochenlappens ermöglichen. Wir haben gezeigt, dass letzteres zu unglücklichen Ausgängen führt, welche der Chirurgie nicht zur Ehre gereichen. Man soll vor jeder Trepanation Alles aufbieten, nicht blos um zu exacter Diagnose einerseits und womöglich Localisation des Leidens zu kommen, sondern auch, um sich zu orientiren, welche Schwierigkeit die Trennung des Knochens veranlassen wird. Dies geschieht durch Anlegung einer kleinen Oeffnung, die sowohl über die Dicke und Härte des Knochens als über dessen Blutreichthum Aufschluss zu geben geeignet ist. Es ist zweckmässig, wie es schon die ältesten Verfahren (siehe Geschichtliches) und in neuester Zeit die Doyen'sche Methode und diejenige von Obalinski-Gigli mit sich bringen, auch mehrfach solche Probebohrlöcher anzulegen.

Aber es gibt noch eine Methode, welche par excellence eine explorative genannt werden kann, und welche wir deshalb auch unter diesem Titel aufführen, obschon Codivilla für die Bildung der grossen Lappen diesen Namen gewählt hat. Wir anerkennen eine explorative Hemicraniotomie aus oben dargelegten Gründen nicht.

Digitized by Google

E. Souchon[1]) hat die Entwicklung der explorativen Methode der Trepanation verfolgt und gibt Spitzka[2]) die Ehre, zuerst die Anlage von Drillbohreröffnungen benützt zu haben, um Injectionen ins Gehirn zu machen, und bei einem Knaben von einer Trepanationsöffnung aus durch die Spitze einer Pravaz'schen Spritze eine Exploration des Gehirns vorgenommen und deren Unschädlichkeit nachgewiesen zu haben. Vor ihm habe schon Dr. Gibier (1884) in einer Mittheilung an die Académie des sciences in Paris feine Oeffnungen in den Schädel gebohrt, um Hydrophobievirus ins Gehirn zu injiciren.

Souchon empfiehlt, zu diagnostischen Zwecken, zumal um Ansammlung von Flüssigkeiten nachzuweisen, einen Schnitt in die Weichtheile zu machen, den Knochen mit dem Drillbohrer zu durchbohren und mit einer feinen Spritze durch die Oeffnung ins Gehirn einzudringen. Er hat das Verfahren an Hunden geprüft.

In ähnlicher Weise hat A. Payr[3]) an Thieren über Explorativperforation mit dem Drillbohrer Versuche angestellt, um mit Löffeln, Harpunen etc. Theile der Hirnsubstanz zu diagnostischen Zwecken herauszuholen, andererseits um die Hirnventrikel zu punktiren.

Die einfachste Methode ist von A. Kocher[4]) aus unserer Klinik publicirt worden. Wir machen gar nicht die geringste Voroperation, sondern drücken einen Drillbohrer, was mit grosser Leichtigkeit geht, direct durch die Weichtheile durch auf den Knochen und bohren den letzteren an, bis Nachgeben der Resistenz anzeigt, dass die Vitrea durchbohrt zu werden beginnt. Durch die so gebildete Oeffnung kann der Ansatz einer Pravaz'schen Spritze eingeführt, Inhalt von Cysten, Blutergüssen, Abscessen und der Ventrikel aspirirt, oder andererseits Injection in die Hirnsubstanz oder Ventrikel ausgeführt werden. Die Operation kann mit einer Cocaïninjection ausgeführt werden, ohne dass der Patient irgend eine unangenehme Empfindung hat.

Verdient eine solche absolut schmerz- und gefahrlose Operation den Namen der Explorativtrepanation nicht besser als die Hemicraniotomia temporaria, bei der man auch zunächst nur Hirnhäute und Oberfläche des Gehirns inspiciren kann und für Aufschluss über tieferliegende Veränderungen doch wieder zu Explorativnadeln und -Spritzen seine Zuflucht nehmen muss?

Die Punction des Gehirns mit Explorativ- und Aspirationsnadeln ist durch die Autorität Bergmann's unverdienterweise in Verruf gekommen.

---

[1]) On the Drilling of capillary holes through the skull for exploring the brain with neadle and syringe. New Orleans med. and surg. Journ. 1889.

[2]) On some Points regarding therapeutical and other injuries of the brain. Proceedings of the American neurol. assoc. 1887.

[3]) Centralbl. f. Chirurgie 1896, Nr. 31.

[4]) Eod. loco 1900, Nr. 22.

Digitized by Google

M. Schmid[1]) theilt einen Fall mit, wo er die völlige Gefahrlosigkeit einer Punction nachweisen konnte, und erinnert daran, dass Maas schon 1869 bei Verdacht auf Abscess nach einer kleinen Incision den Schädel anzubohren und mit einer feinen Trocar zu punctiren empfohlen habe.

Zur Injection von Tetanusserum ins Gehirn nach Roux' und Borrel's Methode ist die explorative Trepanation von A. Kocher bei uns zum Normalverfahren geworden. Wir haben keinen Schaden von diesen Punctionen gesehen.

61. Die Punction und Drainirung der Hirnventrikel.

Wir werden diese Operation erst bei Besprechung der serösen Meningitis und des Hydrocephalus eingehend behandeln. Dieselbe hat eine zunehmende Bedeutung erlangt und wirkt bei Fällen acuter Meningitis serosa lebensrettend. Man muss also gefasst sein, dieselbe jederzeit rasch auszuführen. Die Indicationen für die beste Art des Vorgehens, die in der Literatur niedergelegt sind, sind noch sehr schwankend; sie beweisen zunächst blos, dass man nach verschiedenen Methoden denselben genügen kann. Die von uns für die empfehlenswertheste gehaltene Methode werden wir am angegebenen Orte begründen.

Capitel XX.

Die Operationen am Gehirn.

Die Trepanation, d. h. die Freilegung der Dura oder des Gehirns durch Eröffnung des Schädels, ist bei der Hirnchirurgie im engeren Sinne des Wortes blos die Einleitung und muss bei organischen Hirnkrankheiten von Incisionen ins Gehirn, von Excisionen von Hirnsubstanz gefolgt sein. Es ist überaus wichtig, festzustellen, wie man des Weiteren vorzugehen hat, aber Allem voran ist ein Grundsatz zu stellen, gegen welchen noch zu oft gefehlt wird, der aber von den erfahrensten Chirurgen strenge festgehalten wird, derjenige, bei allen grösseren und eingreifenden Operationen, wo sich schon die einleitende Trepanation als schwierig und ganz besonders als blutig erwiesen hat, in zwei Tempi oder gar in drei oder vier zu operiren.

Patienten mit organischen Hirnkrankheiten und damit zusammenhängenden Circulationsstörungen in der Schädelkapsel sind ohnehin zu sogenanntem Shok, d. h. zu reflectorisch, aber auch directe lähmenden Einwirkungen auf die lebenswichtigen Centren des verlängerten Markes durch erschöpfende Blutungen und mechanische Schädigung (Quetschung,

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 45.

Digitized by Google

Einfliessen von Blut in die Ventrikel) schon so sehr geneigt, dass man nicht bei schon länger dauernder Narkose und lebhaftem Blutverlust bei der Trepanation, wenn der Puls bereits erheblich weniger gespannt ist, riskiren darf, eine Operation fortzusetzen, deren Ausdehnung sich nicht genau voraussehen lässt.

Wir haben schon Eingangs dieses Capitels betont, dass der Aether, welcher nach Roy und Sherrington „Expansion des Gehirns" durch vermehrte Blutfüllung macht, hier nicht stets anwendbar ist, und dass vielmehr das Chloroform, das nach genannten Autoren eine „Contraction" des Gehirns zur Folge hat, Verwendung finden muss. Dadurch ist schon die Gefahr bedrohlicher Blutdrucksenkung nach längerer Dauer der Narkose eine erheblichere geworden, und man wird sich in vielen Fällen entschliessen müssen, für die Fortsetzung der Operation an dem nicht empfindlichen Gehirn, sobald man die Dura umschnitten oder zurückgeschlagen hat, jede Narkose lieber bei Seite zu lassen.

Das von Horsley inaugurirte zwei- oder dreizeitige Vorgehen hat noch einen wesentlichen Vortheil für diejenigen, welche sich für die osteoplastischen Operationen begeistern, dass bei Unmöglichkeit der Entfernung eines Neoplasma z. B. und entsprechend gesteigerter intracranieller Spannung die Gefahr eines nothwendig auf die Duraeröffnung erfolgenden Hirnprolaps einigermassen vermindert ist, indem man doch wenigstens mit den Blutungen aus Weichtheilen und Knochen nicht mehr zu rechnen hat und die Naht mit Rücksicht auf das Verhalten des Gehirns allein anlegen kann.

Also bei allen blutigen und eingreifenden Trepanationen bleibe man bei der Eröffnung des Schädels bis auf die Dura stehen, lege nach Inspection letzterer, eventuell Palpation oder auch Punction durch die Dura hindurch, den Lappen bei Osteoplastik, die Weichtheile bei Trepanation wieder an ihre Stelle zurück und mache die Naht, die erst nach einer Reihe von Tagen, je nach Verhalten des Patienten, gelöst wird, um an den zweiten Act, die Duraeröffnung, zu gehen.

Im Falle der Patient von der Knochenoperation nicht wesentlich gelitten hat, kann man unter Umständen, wenn man sich genügend orientiren konnte, im ersten Acte noch die Freilegung und Ligatur grösserer Duragefässe, speciell eines Sinus, vornehmen, falls dieser getrennt werden muss.

Der zweite Act beginnt mit der Eröffnung der Dura. Diese ist, wie oben beschrieben, in der Mehrzahl der Fälle eine einfache Sache, und man kann bei guter Uebersicht über dieselbe die Incision ohne Weiteres mit feinem Messer, Scheere und Häkchen ausführen, unter querer Trennung der grösseren Gefässe, die sofort gefasst werden, falls sie bluten. Aber ganz etwas Anderes ist es, wenn der Herd im Gehirn oder im

Digitized by Google

Neoplasma nöthigt, die Sinus zu verletzen oder nahe an die Sinus heranzugehen, zumal im Bereiche der Lacunae laterales, sowie der in dieselben einmündenden starken Stämme der Venae cerebrales, welche aus der Pia in die Sinus der Dura mater übertreten. Was man da für Gebilde in der Dura zu berücksichtigen hat, wünschen wir durch zwei Abbildungen zu illustriren, welche wir der classischen Anatomie von Merkel (Fig. 39, S. 80, bei uns Fig. 4 auf S. 10) und dem schon genannten Werke von Poirier (S. 48) entnommen haben (Fig. 87). Die

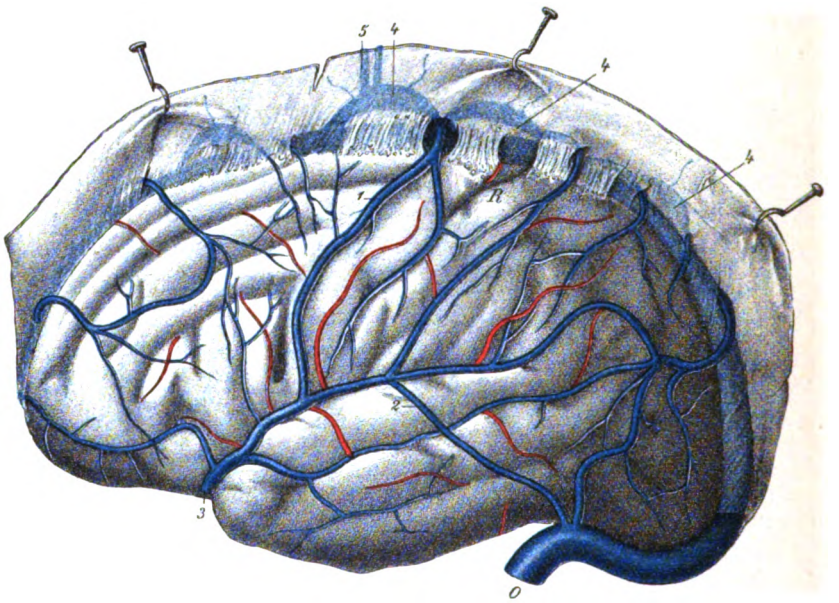


Fig. 87. Venen und Arterien der Hirnoberfläche. Reproduction einer Abbildung aus Poirier, Topographie cranio-cérébrale, S. 48.

R Fissura Rolandi. *1* Vena cerebr. ant. magna. *2* Verbindung von Vena Sylvica zum Sinus transversus. *3* Vena Sylvica. *4* Lacunae laterales. *5* In die Lacunen eintretende Meningealvenen.

letztere gibt eine ausgezeichnet brauchbare Darstellung des Verhaltens der grossen Hirnvenen zu den Sinus.

Kommt man in den Bereich dieser grossen Venen, so kann nur die sorgfältigste Isolirung und Umstechung, respective Unterbindung, Sicherheit gegen grossen Blutverlust geben, und man darf kein Bedenken tragen, einen Sinus longitudinalis oder den Sinus transversus der einen Seite zu ligiren. Der andere Sinus transversus, sowie die starker Erweiterung fähigen Emissarien leiten das venöse Blut genügend aus dem Gehirn ab, und die

Digitized by Google

zahlreichen Collateralen an der Hirnoberfläche genügen, um den Abfluss in neue Bahnen zu lenken.

Trotz aller Sorgfalt kann es aber begegnen, dass grössere Venen nahe dem Eintritte in Sinus oder Lacunen angeschnitten werden, und es muss in diesem Falle provisorisch die Blutung gestillt werden. Hiezu empfehlen wir gespaltene Klemmzangen, welche die Dura von oben und unten verlässlich fassen und comprimiren und die Anlegung einer Verschlussnaht in Form einer Matrazennaht zulassen, ohne dass die Zange vorher abgenommen zu werden braucht, sobald es nur möglich ist, sie auf ihrer peripheren Seite freizumachen, wo man die Dura mit der Aneurysmanadel in mehreren Abschnitten umgeben und abbinden kann.

Man darf nicht vergessen, dass die grösseren Gefässe in den Hirnhäuten verlaufen, und dass mit Lösung der Pia die Blutstillung im Wesentlichen besorgt ist, so dass man bei Auslösung eines begrenzten Tumor keine bedeutendere Blutung mehr zu gewärtigen hat. Es kommt also Alles darauf an, an der Oberfläche die Gefässe zu isoliren und zu ligiren.

Man kann nach Horsley die Pia durch sorgfältige Lösung mit den grösseren Gefässen ab- und aus den Sulci herausheben, ohne mehr als die direct zu der wegzunehmenden Hirnpartie verlaufenden, senkrecht eindringenden Gefässe zu zerreissen.

Auf diese Weise wird die Circulation in den anstossenden Hirnpartien möglichst wenig beeinträchtigt. Die Schnitte ins Gehirn, welche Horsley senkrecht zur Oberfläche, möglichst in der Richtung der Fasern der Corona radiata führt, geben dann eine Blutung, welche auf leichte Tamponade bald aufhört.

Horsley verwirft die bleibende Tamponade, wenn die Blutung sonst gestillt werden konnte. Er hat Eintritt von Prolapsus cerebri nur beobachtet, wenn abnorme intracranielle Spannung bestand; dagegen füllt sich secundär ein Hohlraum, der durch Entfernung eines Theiles des Gehirns, respective eines Tumor, entstanden ist, durch die andrängenden Hirnmassen in Kürze aus.

Horsley wollte früher bei Hirnoperationen drainiren, aber blos für 24 Stunden, um die Ansammlung von seröser, respective serös-blutiger Flüssigkeit in der Wundhöhle zu verhüten; jetzt lässt er den Drain, wie wir oben für Trepanation im Allgemeinen empfohlen haben, weg und lässt auch nicht mehr wie früher einen Wundwinkel offen, sondern vernäht die Wunde sofort definitiv. Und das ist bei richtiger Asepsis das zutreffende Verfahren.

Digitized by Google

Digitized by Google

Comprimirt.

Puls. im Lig. 6-7 cm.
Puls. in Vene 2 cm.

H. Vene peripher noch comprimirt. Conus central weiter. Sinus compr.

Sinus dehnt sich wieder aus.
Puls. im Lig u. H. Venen 3 cm.
H. Venen etwas zus. gedrückt, conisch.

Periphere Compression hört auf, wird gleich mäßig.
Sinus noch centr. etwas compr.

H. Vene noch in der Mitte dann nicht mehr compr. Sinus centr. noch etwas compr. dehnt sich ganz aus

Puls. im Lig. 3,3 cm.
Puls. in H. Venen 2½ cm.

Puls. im Lig. u. H. Vene 3 cm.

Puls. im Lig. 5 cm.
Puls. in H. Vene 4 cm.

Puls. im Lig. nicht meßbar.
Puls. in H. Vene 4½ cm.

Niveau des Zuflusses - 141 cm.

= Liquordruck
= Hirnvenendruck
= Druck im Abflußrohr
= Abflußmenge

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Digitized by Google

Digitized by Google

Kocher, Hirndruckvers

→Pulsationen im Liquor in cm.
→Liquordruck in cm. Wasser.
→Ausflussmenge in cm³

8 — 160
7½ — 150
7 — 140
6½ — 130
6 — 120
5½ — 110
5 — 100
4½ — 90
4 — 80
3½ — 70
3 — 60
2½ — 50
2 — 40
1½ — 30
1 — 20
½ — 10
0 — 0

Vene nur noch wenig ausgedehnt.

Vene starker comprimiert, Leich, tes diostal aus pressen d Arterie

H. Vene starker aus gepresst. Dia. stol. aus pressen d Arterie sehr deutl ebenso Füllung u Entleerung der Vene.

Vene stark aus gedruckt, Arterie Andeutg. von aus pressen. Wechsel d Füllung der Ve, ne zur Systole und Diastole deutlich.

Füllung der Arterie deutlich, bei Systole starkes zusammen klappen. bei Diastole am stärksten central

Arterie stark aus gedruckt ebenso Vene Ausfluss noch vorhanden

Arterie füllt sich bei der Systole ganz, bei Diastole klappt sie zu, sammen, central zuerst.

Ausfluss sistiert. Vene macht we, niger Bewegung als vorher

Arterie dehnt sich nicht mehr ganz bei der Systole, klappt bei Diasto, le zusammen

In Vene nur kleiner Stoss, keine Füllung

Arterie stark zusammen gedruckt, Systol. Welle in der Arterie deutlich. Arterie füllt sich nur noch central.

Bei Systole fliesst etwas Flussig, keit aus dem Ausflussrohr

Arterie geht schon während Systole etwas aus nach d Anprall, bei Loslas, sen 2. Welle vom Centrum nach Peripherie

Der Puls verwinkt nur noch ganz ge, ringe, centrale Dilatation der Arte, rie die sonst zusammen gedruckt ist

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

COUNTWAY LIBRARY
HC 3862 F

Digitized by Google

Digitized by Google